

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1923-1924. — N° 50.

Travail du Service de M. le Professeur VILLARD

La
Colique Hépatique Vésiculaire
sans Lithiase,

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emmanuel HUSSON

né le 1^{er} Janvier 1898, à Besançon (Doubs).



VALENCE

Imprimerie CHARPIN & REYNE

13, Boulevard Bancel, 13

Téléphone 0-27

1923

La Colique hépatique vésiculaire

sans lithiase



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1923-1924. — N° 50.

Travail du Service de M. le Professeur VILLARD

La
Colique Hépatique Vésiculaire
sans Lithiase

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emmanuel HUSSON

né le 1^{er} Janvier 1898, à Besançon (Doubs).



VALENCE
Imprimerie CHARPIN & REYNE
13, Boulevard Bancel, 13
Téléphone 0-27

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. H. HUGOUNEQ.
Doyen.....	M. J. LEPINE.
Assesseur.....	M. ROQUE.

Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE A., TEISSIER.

Professeurs

Cliniques médicales.....	{	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	{	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....		LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		POLLOSSON A.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....		LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....		NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....		CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....		HUGOUNEQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie.....		BRETIN.
Histologie.....		GUIART.
Physiologie.....		LATARJET.
Pathologie interne.....		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON.
Anatomie pathologique.....		COLLET.
Chirurgie opératoire.....		MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....		PAVIOT.
Médecine légale.....		VILLARD.
Hygiène.....		ARLOING F.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....		Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....		COURMONT P.
		PIC.
		X.

Professeurs titulaires sans chaire

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie.....	GAYET.

Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique.....	MM. PATFL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER V.	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER André.
THÉVENOT Lucien.	FLORENCE G.	RHENTER.	CHALIER Joseph.
PIÉRY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER Pierre.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VILLARD, Président ; COTTE, Assesseur
MM. BONNET et CHALIER A., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Qui nous entourèrent toujours de la plus tendre affection, nous dédions ce travail en témoignage de reconnaissance infinie.

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

PAUL ARNOLD

Tombé dans les Flandres, le 13 octobre 1917

ET

ROGER BOULANGER

Décédé à Arcachon, le 30 août 1923

Leur amitié fraternelle fut le charme de notre jeunesse. En un pieux hommage, je leur dédie ma thèse.

A MES CAMARADES MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

Professeur de Chirurgie opératoire à la Faculté

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

A la Faculté comme à l'Hôtel-Dieu son enseignement de chirurgie opératoire et sa magistrale technique chirurgicale furent pour nous la source du savoir.

Profondément reconnaissant de la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner, nous sommes heureux de lui présenter l'hommage de nos remerciements respectueux et de notre profonde gratitude.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY ET DE LYON

INTRODUCTION

Peu de symptômes sont pour le chirurgien d'une valeur aussi importante en clinique que celui de la douleur et surtout de son siège. Cependant, il n'en est guère qui se présente à nous sous des dehors moins simples. Presque toujours entourée d'un nombreux cortège, la douleur avec ses formes si variables, ses manifestations souvent violentes, semble au premier abord plutôt faite pour troubler nos recherches que pour les guider. N'évoluant que très rarement à l'état isolé, il est bien exceptionnel qu'un tel symptôme ait assez de signification par lui-même pour que sa constatation et son étude suffisent à la solution des problèmes posés par la clinique. Par contre, les associations que contractent les phénomènes pathologiques fournissent souvent un ensemble assez expressif pour permettre de reconnaître une physionomie morbide et de la nommer.

Parmi les différentes formes que peut revêtir la douleur, la plus curieuse, et non la moins caractéristique est

cette forme particulière des douleurs que l'on désigne sous le nom de colique hépatique.

On désigne sous ce nom un syndrome douloureux de l'hypocondre droit, correspondant à la brusque mise en tension des voies biliaires. Mais ce terme de colique hépatique éveille toujours l'idée de la lithiasie biliaire dont elle serait la manifestation clinique la plus caractéristique. Nous n'avons nullement l'intention de combattre ce qui est un fait clinique tout aussi bien qu'une réalité anato-mo-pathologique ; ce que nous voulons montrer, c'est que le syndrome douloureux désigné généralement sous le nom de colique hépatique n'appartient pas en propre à la lithiasie biliaire, et qu'il peut bien traduire cliniquement une affection non calculeuse des voies biliaires. Si généralement, c'est la lithiasie qui est en cause, par l'obstacle que réalise un calcul au niveau de l'orifice de la vésicule ou du canal hépatique, il n'en est pas moins vrai qu'il existe des coliques hépatiques indépendantes de la lithiasie. Ce que nous cherchons à démontrer, c'est que le déterminisme pathogénique des coliques hépatiques ne réside pas uniquement dans la présence et la migration des calculs, et que la notion classique de colique hépatique n'est pas toujours pathognomonique de la présence ou de la migration de calculs dans les voies biliaires. Il n'est pas démontré de façon péremptoire que l'on doive leur attribuer la cause immédiate de la colique ; il est un fait observé de tout temps, c'est la grande fréquence de la lithiasie biliaire, et la rareté relative que l'on a d'observer des coliques hépatiques qui paraissent n'être qu'un incident dans la vie des lithiasiques. Il est des calculs volumineux qui ne déterminent aucun trouble et

dont la présence est une trouvaille d'autopsie, alors que certains autres, minuscules, sont l'origine de crises douloureuses et même paroxystiques.

« Sous le nom de colique hépatique, nous entendons, dit Lasègue, une série de souffrances qui ne doivent avoir pour le médecin que la valeur d'un symptôme. La colique est à la lithiase et à toute autre affection du foie, ce que la toux est aux affections pulmonaires. Traiter expressément de la colique hépatique comme d'une unité pathologique, ce serait tomber dans une erreur de logique médicale. Tant vaut la lésion, tant vaut le symptôme par lequel elle s'accuse. »

On peut donc désigner sous le nom de colique hépatique un syndrome douloureux de l'hypochondre droit qui correspond à la mise en tension des voies biliaires, et si, généralement, c'est la lithiase qui en est cause il serait faux d'établir un rapport constant de cause à effet entre le syndrome colique hépatique et la présence de calculs. Ces crises peuvent être réalisées, comme l'a montré M. le professeur Villard, soit par des malformations du foie, de la vésicule biliaire, réalisant le type de vésicule dite « flottante », soit par coudure du canal cystique, ou encore par des lésions inflammatoires des voies excrétrices de la bile, soit par épaissement biliaire, par exsudation muqueuse anormale ; peut-être même, selon MM. Tripier et Paviot, par une poussée de péritonite localisée à la région sous-hépatique. Nous établissons donc l'existence d'un syndrome « colique hépatique » sans lithiase, présentant la même symptomatologie que la colique hépatique calculeuse. Nous chercherons à démontrer que le syndrome clinique désigné ordinairement sous le nom de

colique hépatique n'appartient pas en propre à la lithiase. Si les coliques hépatiques sont le plus souvent observées chez les lithiasiques, on peut les voir aussi chez des personnes qui n'ont jamais eu de concrétions biliaires dans leur économie. A la conception ancienne qui n'admet que la colique hépatique avec lithiase, nous opposons des faits de coliques hépatiques avec une symptomatologie identique, et cela, en l'absence de tout calcul ; fait vérifié, soit au cours d'autopsies, soit au cours d'interventions chirurgicales, qui, mieux que les premières, permettent souvent de saisir « *in vivo* » le processus pathologique en pleine évolution. Il résulte que pour beaucoup, seule la lithiase serait du ressort de la thérapeutique chirurgicale. Or, il est parfaitement établi que l'intervention s'impose actuellement aussi bien pour le traitement des affections non lithiasiques que pour celles où seuls, les calculs sont en cause. Ce n'est donc pas faire œuvre vaine que de consacrer une étude, si imparfaite soit-elle, à une question aussi importante, puisqu'elle peut contribuer, dans une part, à l'extension des indications opératoires dans les affections des voies biliaires.

CHAPITRE I

LE SYNDROME « COLIQUE HÉPATIQUE »

Dans le sens traditionnel le plus général, on entend par colique hépatique un syndrome douloureux et paroxystique de l'hypocondre droit, correspondant au déplacement d'un calcul, à sa mobilisation, et à ses tentatives d'évasion à travers les canaux cystique et cholédoque. Bien que le plus souvent le début soit très brusque, la colique hépatique peut être précédée de prodromes. Ces symptômes inauguraux sont surtout d'ordre digestif : sensation de plénitude et de poids à l'épigastre, d'oppression, survenant une demi-heure à trois quarts d'heure après les repas, flatulences et éructations, vomissements, intolérance pour certains aliments, les graisses surtout. Pendant les périodes de malaises, attitude penchée en avant, tendance à la flexion de la cuisse droite sur le bassin, difficulté de respirer à fond, et souvent, dans les efforts respiratoires, douleurs profondes sous le rebord costal droit (Moynihan). Bien que ces prodromes se retrouvent habituellement dans l'histoire des

malades, ils ne sont pas suffisants pour établir un diagnostic précis. Et cependant, pour la colique hépatique, le grand épisode aigu est rarement le fait initial, et de petits signes le précédent et l'annoncent presque toujours. M. le professeur-agrégé Cotte a insisté sur ces dyspepsies prémonitoires d'origine biliaire, sur leur variabilité d'aspect clinique, sur la sensibilité profonde de la région sous-costale droite bien avant l'apparition de la crise. Quelquefois les troubles digestifs connexes de la lithiase se localisent du côté de l'intestin ; on peut observer chez ces malades une constipation intense et rebelle à tout traitement. Par une réaction inverse, on peut voir ce trouble fonctionnel particulier décrit sous le nom de « diarrhée prandiale biliaire ». (Linossier). Pendant, ou après le repas, le malade éprouve brusquement une vive douleur à l'épigastre ou au niveau de la vésicule, avec sensation de torsion, angoisse, parfois état presque syncopal. Puis apparaissent des tranchées intestinales, et un besoin impérieux immédiat de défécation, suivi d'une débâcle de bile pure.

A côté de ce type clinique, on en peut observer un autre très fréquent et de haute valeur ; c'est la forme gastralgique de la lithiase, caractérisée par une épigastralgie douloureuse, par une sensation de constriction, de crampe viscérale, survenant après une fatigue ou un choc émotif. La crise passée, le fonctionnement gastrique redevient normal. L'allure paroxystique, l'absence de toutes douleurs dans l'intervalle des crises sont autant de faits qui doivent nous faire soupçonner une lithiase latente. Dans l'échelle ascendante de ces syndromes douloureux d'origine lithiasique, se trouve la « colique hépatique », la

plus typique des réactions vésiculaires provoquées par les calculs biliaires.

Qu'est-ce donc qu'une colique hépatique ?... Et quels symptômes nous en permettront le diagnostic ? Ce sont, avant tout, des signes de réactions douloureuses en des points multiples, dont la détermination aura la plus grande valeur pour le diagnostic. Son début apparaît brusquement, le plus souvent dans la première moitié de la nuit, trois ou quatre heures après le repas, par une douleur aiguë, pongitive, déchirante, à caractère expulsif, continue, avec redoublements paroxystiques ; c'est une douleur spontanée, une des plus cruelles que l'on puisse subir. Elle peut éclater avec une singulière régularité horaire. Un malade de Chauffard, observateur méthodique, avait noté que sur trente-trois crises qu'il avait éprouvées, trente et une fois, la douleur avait éclaté vers les trois heures du matin. Tantôt ces douleurs consistent en une sensation de constriction, de crampe, d'écrasement épigastrique et prévertébral, tantôt, au contraire, les malades ont l'impression d'une ampliation excessive de la région hépatique ; il leur semble que leur foie va éclater, que leur vésicule est hypertendue, qu'ils ont une masse douloureuse et lourde au-dessous du rebord costal droit. Peletonnés dans leur lit, ou assis et penchés en avant, ils cherchent toujours par leur attitude à détendre le plus possible leur paroi abdominale et à lui éviter tout contact direct avec la région vésiculaire. Douleur continue et paroxystique, sourde et profonde, ou exacerbée par des sortes d'ondes pulsatiles et suraiguës, elle présente un maximum d'intensité dans les régions vésiculaire et épigastrique. Elle se propage par des irra-

diations généralement ascendantes vers l'épaule droite et le dos en des points qu'il importe de préciser. Il existe non pas un, mais une série de points douloureux typiques de la colique hépatique que l'on devra rechercher systématiquement. Ce sera, en avant, le point épigastrique ou cœliaque, le point cystique ou vésiculaire, au-dessous de la partie moyenne du rebord costal droit. Ces points habituels s'accompagnent souvent de névralgies intercostales, dans les neuvième, dixième, et onzième espaces ; d'une zone d'hyperesthésie cutanée correspondant à la zone d'innervation de Head, dont l'origine se trouve située en arrière, au niveau des huitième, neuvième, dixième et onzième dorsales. La pression à l'extrémité de la onzième côte, à droite, révèle souvent une vive douleur ; Binet a montré la grande valeur de ce « point de la onzième côte ». Il faut en ajouter un autre au niveau de la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard, zone comprise entre une ligne verticale xiphombilicale et la bissectrice de l'angle formé par cette ligne et l'horizontale de l'ombilic, ne dépassant pas cinq centimètres en hauteur et n'atteignant pas en bas l'ombilic. Souvent, ce point est aussi net, aussi aigu, aussi circonscrit que le point de Mac Burney dans l'appendicite. Il constitue un excellent signe de cholélithiasé ; mais n'implique nullement l'existence à son niveau d'une lésion localisée, calcul du cholédoque par exemple ou pancréatite. « Je le considère comme une simple irradiation douloureuse, comparable aux points urétéraux ou rectaux de la lithiasé rénale » (Chauffard). Le point phrénique droit est également un signe irradié et à distance, et au niveau du tronc nerveux, entre les deux chefs

du sterno-cléido-mastoïdien, la pression provoque une réaction douloureuse très nette. Ce signe, bien que peu signalé, semble de grande importance pour le diagnostic des états hépatiques douloureux en général, de la colique hépatique, et surtout pour leur différenciation d'avec les crises d'origine appendiculaire ou pylorique. A la douleur phrénique se rattachent les irradiations sus-claviculaires, sus-delhoïdiennes, et parfois même sus-mammaires, dues aux anastomoses du nerf phrénique droit. En arrière, on trouve également plusieurs points douloureux ; le point scapulo-apexien, répondant à la pointe de l'omoplate droite un peu au-dessous de celle-ci, et des points correspondants aux apophyses épineuses des huitième, neuvième, dixième et onzième dorsales. (J. Mackenzie).

En même temps que nous explorerons le point cystique, nous apprécierons par la palpation l'état de la vésicule, notamment son degré de turgescence ; par le palper bi-manuel nous rechercherons le ballottement de la vésicule augmentée de volume ; on reconnaîtra son fond, en évitant de le confondre avec une déformation si fréquente du bord hépatique chez les lithiasiques : la languette de Riedel, présentant un rebord plus ou moins mousse. Pendant la crise, l'hyperesthésie cutanée, la contracture de défense de la paroi, peuvent gêner la palpation profonde, aussi toutes ces localisations douloureuses de la colique hépatique devront être cherchées prudemment et avec douceur. Les nausées précèdent des vomissements à peu près constants ; alimentaires d'abord, muqueux, puis bilieux, durant autant que la crise elle-même. A ces symptômes se surajoutent des troubles réflexes : troubles mo-

teurs, circulatoires et respiratoires. Les troubles moteurs sont surtout des phénomènes d'excitation, traduisant une hyperexcitabilité de centres nerveux ; ils consistent en crises convulsives du type hystérique réalisant « l'hystéro-traumatisme » de Potain ; soit en crises du type épileptique avec délire passager et vertige. On peut observer, mais exceptionnellement, des troubles d'ordre dynamogénique comme les faits de tétanie (Gilbert) ou des névralgies diverses accompagnées d'angor pectoris. Les réactions vaso-motrices sont fréquentes et s'observent sous forme de frissons, de sensation de chair de poule, et cela même en dehors de tout accès fébrile. « Cette notion de frisson concomitant est un des bons moyens de diagnostic rétrospectif, quand on n'a pas été témoin de la crise » (Chauffard). Bécus a relaté trois observations de zonas consécutifs à des crises de coliques hépatiques. Les névralgies et éruptions zostériennes présentent une particularité intéressante : d'être uniquement localisées sur les rameaux nerveux de la zone d'hyperesthésie de Head, correspondant à la vésicule et aux reins. D'autres troubles traduisent une inhibition des centres nerveux ; ce sont des paralysies à forme hémi ou paraplégique ; des hémiplégies droites avec aphasie temporaire, des vertiges fréquents, enfin des états d'épuisement nerveux, caractérisé par des lipothymies, des syncopes, parfois un état de shock marqué avec coma et mort subite.

Les troubles circulatoires se manifestent sous la forme de palpitations, d'arythmie ; dans certains cas le spasme vaso-moteur porte également sur les circulations pulmonaires. (Potain, P. Teissier, Barié). La tension s'élève dans le réseau de l'artère pulmonaire, d'où une série

ascendante de signes qui commence par l'élévation du second ton pulmonaire et peut entraîner le bruit de galop droit, ou même un souffle tricuspidien-systolique avec hyposystolie d'origine biliaire. Dans cinquante-six cas de colique hépatique, Bierman a trouvé six fois un souffle et croit ce chiffre au-dessous de la réalité. Le bruit est post-systolique, plus prononcé à la pointe ; il disparaît après l'accès ou après l'intervention opératoire. Bierman avait été tenté d'attribuer ce souffle à la douleur par faiblesse du myocarde et insuffisance temporaire de la mitrale, mais il croit que l'infection biliaire chronique a une action directe sur la dégénérescence du myocarde, et que pendant l'accès, la douleur provoque un soudain accroissement de la pression sanguine. Ce souffle constitue plutôt une indication opératoire qu'une contre-indication. Dans de nombreux cas de coliques néphrétiques, Bierman ne l'a jamais trouvé. L'apparition d'une péricardite peut compliquer l'allure symptomatique de la colique hépatique (Oddo) ; de même, une albuminurie passagère, parfois abondante, peut être constatée. Naunyn la considère comme un incident fréquent de la colique hépatique. Le pouls peut être faible, ralenti, quelques fois nullement modifié. Une toux sèche, quinteuse, fatigante, la toux hépatique, accompagne souvent la crise. La congestion de la base droite avec fièvre, toux, expectoration gommeuse et râles sous-crépitaux fins, quelquefois même avec pleurésie peuvent s'observer. Elle serait due selon Franck à un réflexe vaso-constricteur parti des voies biliaires, et transmis aux poumons par le sympathique.

La crise formée par la succession de paroxysmes et de périodes d'accalmie se prolonge pendant une moyenne de

six à douze heures ; elle peut cesser brusquement. Dans les cas les plus simples, la crise ne dure que quelques heures et cède facilement à des applications chaudes ou à l'administration d'une cuillerée de sirop de morphine. Le lendemain peut apparaître un léger sub-ictère des conjonctives passager et accompagné de la présence de pigments biliaires dans les urines. Mais pour peu que la crise soit intense et prolongée, il faut recourir à la médication héroïque, à l'injection de un ou deux centigrammes de morphine. Rien d'autre ne calme la douleur, et la nécessité où l'on s'est trouvé de recourir à la morphine est un bon élément rétrospectif de diagnostic. « La crise abdominale douloureuse qui n'a cédé qu'à l'injection de morphine, a toutes chances d'avoir été une colique hépatique ou néphrétique ». (Chauffard). Souvent, tout rentre dans l'ordre après une injection de morphine, et au bout d'un jour ou deux, le malade, guéri en apparence, reprend son existence normale. Mais dans les cas graves, malgré tous les efforts thérapeutiques, la situation ne se détend pas, les crises se succèdent aussi aiguës et séparées seulement par de courtes accalmies, les urines diminuent, toute alimentation reste impossible ; les forces et la résistance nerveuse s'épuisent, le malade s'affaiblit. La gravité pronostique dépend dans ces forces à répétition beaucoup plus de la répétition incessante des crises que de l'intensité de chacune d'elles ; l'alimentation étant très restreinte, la courbe du poids ne cesse de baisser et la situation devient telle qu'une intervention chirurgicale s'impose.

Enfin, une terminaison heureusement rare, mais des plus graves est possible : au cours de la crise de la coli-

que hépatique éclate une douleur encore plus intense, déchirante, en pleine région sous-hépatique avec contracture du droit, ventre de bois dans l'hypocondre droit ; c'est le signe d'une rupture de la vésicule, comme cela s'est passé dans le cas classique de Pauly. (*Lyon Médical*, 1892).

Tels sont les éléments fondamentaux qui constituent la crise de colique hépatique, mais ils sont loin d'être les seuls. Notre examen clinique doit encore tenir compte de bien des faits et doit toujours rechercher si les urines ont été modifiées, si les matières fécales se sont décolorées, et s'il y a eu de la fièvre, soit en accès, soit d'un type moins continu. Si l'ictère est, comme l'a montré Dufourt, le phénomène capital de la colique hépatique au point de vue diagnostic, et si son apparition est quelques fois un véritable soulagement pour l'esprit du médecin qui vient d'assister à un accès douloureux abdominal dont le siège est mal précisé par suite, soit de l'intensité de la douleur, soit de sa diffusion, il n'en est pas moins vrai qu'il est de tous les éléments constitutants de la colique hépatique le symptôme le plus inconstant.

Cet ictère qui manque dans un tiers des cas, peut être seulement urinaire ; la cholémie n'ayant pas été assez prolongée pour produire une coloration de téguments. Dans ce cas, la détermination quantitative de la bilirubine du sérum, suivant la technique d'Hymans van den Bergh, basée sur la mesure colorimétrique de la réaction diazoïque de la bilirubine, décèlera le trouble de la sécrétion biliaire, qui échapperait, étant trop passager ou trop peu accentué pour donner lieu à l'ictère.

Bien plus fréquent est l'ictère léger qui dure de un à huit jours après la colique hépatique ; il n'a le plus sou-

vent rien à voir avec la migration calculeuse et « relève
« d'une poussée d'angiocholédocite, en faveur de laquelle
« témoignent la leucocytose, la polynucléose, et souvent,
« une élévation passagère de la température ». (Chauffard).

On peut enfin observer un ictère chronique, ayant une physionomie clinique très spéciale correspondant à une oblitération canaliculaire plus ou moins complète du cholédoque, ictère essentiellement chronique, très souvent variable, passant par des alternatives d'atténuation ou de recrudescence, ictère par rétention typique, avec cholurie vraie, décoloration fécale, bradycardie et prurit parfois.

On ne peut manquer d'être frappé de la confusion et de l'imprécision qui règnent à ce sujet. Pour les uns l'ictère serait le symptôme capital, essentiel de la colique hépatique, pour les autres il faudrait le considérer comme un signe tout à fait accessoire et inconstant. En réalité il faut faire une distinction et admettre l'opinion de M. le professeur Villard, pour qui *l'apparition d'ictère est constante* au cours d'une crise de colique hépatique si le cholédoque est intéressé par la présence de calculs ou par leur passage transitoire, ou au contraire *fait toujours défaut* si la lithiase est limitée à la vésicule.

La fièvre peut-elle nous fournir des indications aussi précises ?...

Depuis de simples accès fébriles éphémères, mais parfois d'une grande intensité ou fièvre hépatalgique de Charcot jusqu'aux grands accès fébriles irréguliers ou tendant à la continuité, toutes les formes de réactions thermiques peuvent s'observer, traduisant par leur présence l'infection biliaire. Et cependant, si la température est augmentée localement au niveau de l'hypocondre

droit, très souvent la colique hépatique ne s'accompagne d'aucune élévation thermique, bien que Fürbringer insiste dans son rapport au dixième congrès allemand de médecine interne, sur un léger état fébrile presque constant, et que Dufourt écrive de même qu'il est parfaitement exact que dans la crise de lithiasie biliaire on trouve une température atteignant 38°6 ou 39° beaucoup plus souvent que ne l'indiquent les classiques. La crise passée, l'apparition de température est chose grave chez le lithiasique, dit Chauffard, c'est le signe que sa lithiasie est infectée, c'est l'avant-coureur de localisations infectieuses à distance.

Les urines ont tous les caractères des urines nerveuses : claires, abondantes, elles deviennent de plus en plus foncées, prenant une teinte brunâtre, acajou, ou bière de Munich. Après une ou plusieurs crises, certains lithiasiques, souvent encore pendant la période de sub-ictère sont pris d'hémorragie intestinale, rouge d'abord, puis melœnique, ayant pour origine de petites érosions hémorragiques du duodénum, dues à l'hyperchlorhydrie si fréquente chez les lithiasiques. Quant à l'élimination fécale de calculs, toujours espérée, si elle est constatée dans certains cas, c'est là un fait bien contingent, et ce n'est pas un signe sur lequel on puisse tabler pour le diagnostic de la colique hépatique.

De l'étude clinique des éléments constitutants de la colique hépatique, il résulte que les réactions vésiculaires provoquées par les calculs biliaires s'ordonnent en une série progressive partant du simple trouble fonctionnel et spasmodique jusqu'aux processus inflammatoires, aigus ou chroniques. Mais si dans tous ces processus la

vésicule, foyer habituel de la formation calculeuse, joue un rôle prépondérant, on aurait tort d'admettre sans réserve la création d'un type spécial de colique hépatique, « la colique vésiculaire » individualisée par Gilbert et décrite en 1910 par Parturier. Forme particulière de la colique hépatique, elle est due aux tentatives infructueuses de migration des calculs intra-vésiculaires. A côté de la colique hépatique vraie, il convient selon Gilbert, de réserver une place au syndrome qui découle de la mobilisation des calculs vésiculaires, ainsi que de leurs tentatives pour s'engager dans le col de la vésicule et dans le cystique sans y réussir, ou sans pouvoir en tous cas progresser plus avant. Cliniquement, la colique vésiculaire se caractérise par la répétition des crises douloureuses, l'absence d'ictère, sauf dans les crises particulièrement intenses, la non élimination de calculs, les alternatives de tuméfaction et d'affaissement de la vésicule. Ainsi constitué, le syndrome de la colique vésiculaire dure en général plus longtemps que celui de la colique hépatique classique. Est-il dissipé, il a une propension à reparaître avec une grande facilité, et l'on peut rencontrer des malades chez lesquels les crises se succèdent subintrantes, constituant une sorte d'état de mal biliaire particulier. Ce tableau clinique si fréquent mérite-t-il une place à part, forme-t-il une variété autonome ? Tel sujet n'a que des crises rares, espacées, et elles n'en ont pas moins le type vésiculaire. Tel autre a des crises répétées mais dissemblables, les unes sans ictère, les autres intercalées, avec ictère. De plus on sait que l'ictère qui succède à la colique hépatique reste le plus souvent indépendant de toute migration calculeuse et relève en

réalité d'une angiocholédocite. (Chauffard). Quant à l'élimination fécale de calculs, elle correspond, dans l'immense majorité des cas, non pas à un type de colique hépatique, mais à un type de calculs : les calculs à facettes. « Pour toutes ces raisons, dit Chauffard, je crois qu'opposer la colique vésiculaire à la colique hépatique franche est chose artificielle et peu conforme à la réalité clinique. Mais le mot est commode et peut être conservé pour des coliques hépatiques sans ictère, si l'on veut bien en comprendre la valeur relative et ne pas oublier que toutes les coliques hépatiques sont plus ou moins vésiculaires ».

Après avoir essayé de dissocier par l'analyse clinique les éléments constitutants de la colique hépatique, il importe de rechercher si l'interprétation qu'en donnent les classiques est exacte et correspond à la réalité. Pour la plupart, la colique hépatique est due à la migration d'un calcul biliaire ; le calcul se déplace, s'engage plus ou moins, s'élimine ou retombe dans la vésicule et c'est cet effort expulsif qui provoque et caractérise la colique hépatique. Voilà l'opinion classique et la théorie instinctive auxquelles se rallient la plupart des auteurs. Mais si pour certains, le calcul est tout, il arrive dans l'opinion inverse à n'être presque plus rien, et pour quelques médecins, il ne faudrait voir dans la colique hépatique que l'expression clinique des réactions inflammatoires portant sur la vésicule, sur le péritoine sous-hépatique et périvésiculaire. MM. Tripier et Paviot, à Lyon, Riedel, en Allemagne, se sont faits les défenseurs de cette théorie inflammatoire. Pour MM. Tripier et Paviot, « les lésions des viscères abdominaux ne deviennent douloureux que

lorsque le péritoine qui les entoure est intéressé par un processus inflammatoire aigu ou subaigu, et la douleur est d'autant plus vive que l'exsudat liquide est moins abondant.

Pour ces auteurs, le schéma de la colique hépatique serait sans cesse en défaut ; les brides et adhérences de péritonite sous-hépatique adhésive aux autopsies seraient d'une fréquence jusqu'ici méconnue, la vésicule biliaire serait le plus souvent en cause pour expliquer cette péritonite, et c'est à cette dernière qu'on pourrait rapporter les coliques hépatiques avec ou sans calculs.

Si la colique hépatique ne se produit pas toujours avec une symptomatologie rigoureusement identique, plutôt que d'invoquer une pathogénie univoque, si séduisante soit-elle, n'y a-t-il pas lieu d'admettre que les réactions vésiculaires sont profondément modifiables suivant les cas, dans leurs formes et dans leurs degrés ; d'où la variabilité si grande des aspects cliniques de la cholélithiase. « C'est aller contre l'évidence, dit Chauffard, que de contester le rôle pathogène de la migration calculeuse. L'élimination fécale de cholélithes après les crises reste constatable dans certains cas, et d'autre part les interventions chirurgicales ou les autopsies ont permis plus d'une fois de saisir sur le fait le déterminisme des accidents, de surprendre les calculs en voie d'élimination pendant la colique hépatique et en-dehors de toutes lésions appréciables de cholécystite ou de péritonite sous-hépatique. Si pareille théorie peut éclairer singulièrement la pathogénie de la crise appendiculaire qui coexiste fréquemment avec la colique hépatique, il n'en est pas moins vrai que l'évolution des lésions inflammatoires

dans les deux cas n'est pas absolument identique. Si l'on retrouve pour la cholécystite toute la gamme des formes anatomiques et cliniques décrites dans les appendicites, depuis les formes hypertoxiques jusqu'aux formes à plastron péritonéal, jusqu'aux poussées légères de coliques hépatiques tout à fait comparables aux coliques appendiculaires, et aux formes chroniques qui entretiennent un mauvais état général, les processus aigus diffus sont toutefois beaucoup plus rares dans la cholécystite que dans l'appendicite. L'évolution est plus lente, les processus adhésifs à peu près constants ; aussi les perforations vésiculaires lorsqu'elles existent, se font-elles en général dans des espaces limités, donnant lieu à des collections circonscrites ; les perforations en péritoine libre et les péritonites suppurées généralisées sont exceptionnelles. — « Du reste, il faut distinguer entre les douleurs dont souffrent les malades atteints de lithiase. Les unes sont de véritables coliques malgré l'absence d'ictère et tiennent à la migration du calcul, ou tout au moins à des contractions douloureuses des canaux, les autres, semblables à celles de bon nombre de salpingo-ovarites sont d'ordre inflammatoire et liées à la cholécystite, qui, le plus souvent, se complique d'une réaction péritonale circonvoisine caractérisée par la présence d'adhérences ou même d'épiploïte chronique, l'épiploon chroniquement enflammé, épaissi, induré, pouvant arriver à constituer de pseudo-tumeurs ». (Hartmann) Ce qui complique le problème, c'est que dans beaucoup de cas il y a un mélange de troubles mécaniques et de phénomènes inflammatoires, ces derniers pouvant être l'origine de

douleurs en rapport avec la propagation de l'inflammation vésiculaire au péritoine voisin.

Enfin, pour certains, les calculs doivent conserver leur rôle dans la pathogénie mécanique de la colique hépatique, comme le témoigne une observation de Chauffard (Société médicale des hôpitaux, 27 janvier 1899). Il s'agissait d'une femme de 47 ans ayant eu depuis cinq ans quatre grandes crises prolongées avec ictère, et de nombreuses crises plus courtes ne dépassant pas 24 heures, sans ictère, toutes sans frisson ni fièvre. Elle meurt au septième jour de sa cinquième crise, et on trouve à l'autopsie un foie scléreux par alcoolisme, une vésicule libre, sans adhérences ni lésions péritonitiques quelconques, de volume normal, et dont le fond déborde un peu l'incision du rebord hépatique ; elle ne se vide pas par pression. Incisée, elle contient une forte cuillerée à soupe de liquide filant, visqueux, de coloration blanchâtre et légèrement louche. Pas de pigments biliaires, par le Gmelin ; pas de sels biliaires par la réaction de Pettenkoffer. Dans ce liquide flottent quatre calculs libres, à facettes, gros comme des lentilles ou des grains de chenevis. Mais un autre gros calcul à facettes est enchâtonné dans le cystique, à la jonction du cystique et de l'hépatique ; il est bloqué et ne peut être déplacé ni en avant, ni en arrière. La muqueuse en avant du calcul était d'un blanc rosé, en aval, colorée en vert par la bile. Ainsi cette autopsie nous prouve la réalité de la migration calculeuse, en même temps que l'absence chez une femme, grande et ancienne lithiasique, à crises multiples, de ces lésions de cholécystite et de péritonite que l'on a voulu indûment considérer comme constantes, et seules valables

dans le processus des crises. De plus, l'hypertrophie, si habituelle de la musculature des vésicules lithiasiques, nous donne la preuve rétrospective des efforts expulsifs répétés de la vésicule pour évacuer son contenu. Celle-ci ne se comporte pas autrement que ne le fait la vessie en présence de calculs urinaires. Du fait de l'enclavement d'un calcul dans le cystique, la vésicule subit une ectasie avec amincissement et pâleur de sa paroi, sans que celle-ci présente de lésions inflammatoires ou d'adhérences péritonéales. Cliniquement, il n'y a pas toujours rapport direct entre l'intensité, la durée d'une crise hépatique, et le volume des calculs expulsés. Ceux-ci, surtout quand il s'agit d'une première crise, peuvent être de médiocres dimensions. On a même pu constater que le passage d'une certaine quantité de sable ou de boue biliaire suffisait à provoquer le syndrome le plus aigu ; on peut donc retenir ce point que la douleur n'est pas proportionnée au volume du calcul. Migration du calcul avec colique s'accompagnant quelques fois d'une distension momentanée de la vésicule, douleur et tumeur cessant en même temps et brusquement, dès que le calcul projeté à l'entrée du cystique est retombé dans la vésicule, telle est pour beaucoup la conception la plus logique du syndrome colique hépatique. Telle l'avait comprise Trousseau dans le tableau clinique si fidèle qu'il avait tracé dans ses leçons de la colique hépatique.

En réalité, comme l'a montré M. le professeur Villard, plusieurs facteurs entrent en jeu dans la production du syndrome colique hépatique : excitation mécanique de la sensibilité des voies biliaires par un calcul en migration, irritation péritonéale par infection plus ou moins atté-

nuée, mise en tension de l'arbre biliaire et plus particulièrement de la vésicule. Le plus souvent, toutes ces conditions pathogéniques sont réalisées par la présence d'un calcul vésiculaire qui irrite mécaniquement les parois du cholécyste, en gêne l'évacuation par le défilé cystique et favorise par rétention les accident infectieux.

De toutes les causes déterminantes de la colique hépatique, celle qui nous paraît jouer le rôle le plus considérable est la tension de la vésicule produite par la gêne apportée à l'évacuation de son contenu. C'est d'une part, la tension exagérée de la vésicule, et d'autre part, les contractions douloureuses de ses parois qui sont l'origine de ces douleurs particulières qui caractérisent la colique hépatique. La douleur est en rapport avec la contracture de la vésicule, réalisant une colique hépatique vésiculaire typique. Nous verrons que ces coliques typiques peuvent être réalisées par des conditions pathogéniques très différentes, mais réalisant toutes une mise en tension de la vésicule et des voies biliaires.

CHAPITRE II

ETIOLOGIES DE LA COLIQUE HÉPATIQUE VÉSICULAIRE NON LITHIASIQUE

Nous n'avons considéré jusqu'à présent les réactions vésiculaires que dans leur forme symptomatique la plus typique : la colique hépatique ; mais si c'est là, la manifestation la plus fréquente de la lithiase biliaire, il n'en est pas moins vrai qu'ils existe des coliques hépatiques non liées à la lithiase. Déjà, en 1894, le professeur Lépine s'élève contre la théorie classique qui n'admet la colique hépatique qu'avec des calculs. Castaigne, dans son « Manuel des maladies du foie et des voies biliaires », admet aussi cette hypothèse. Tuffier de même, invoque cette pathogénie dans l'évolution des kystes hydatiques du lobe de Spiegel. M. le professeur Villard met en évidence l'existence du syndrome colique hépatique sans lithiase. Ce syndrome fréquent, quoique mal connu, se caractérise cliniquement par les symptômes de la colique hépatique lithiasique, différant toutefois de celle-ci d'une façon fondamentale par ce signe capital que, ni l'examen

clinique, ni la radiographie, ni surtout l'examen de la vésicule au cours de l'intervention chirurgicale, ne permettent de retrouver l'élément primordial de la lithiasé : le calcul biliaire.

De tous les facteurs entrant en jeu dans la production de ce syndrome, un des plus importants est, selon M. le professeur Villard, la mise en tension des voies biliaires et de la vésicule. Or cette mise en tension peut être réalisée par des mécanismes différents.

Ce sont tout d'abord des causes extra-vésiculaires, telles que malformations congénitales du foie et des voies biliaires ; des vices de position de la vésicule, des coupures du cystique, des lésions pariétales de ce canal, entraînant à leur suite une obstruction incomplète ou passagère des voies biliaires, des occlusions dues à des lésions extra-pariétales, telles que brides, adhérences ou compressions. De même, les dispositions du péritoine vésiculaire réalisant le type de vésicule « flottante » ou « pseudo-lithiasique » de Jalifier, des poussées inflammatoires et des adhérences, reliquat d'une inflammation péritonéale ancienne qui ont pu souder la vésicule dans une position vicieuse, peuvent provoquer ce syndrome.

Les causes intra-vésiculaires sont réalisées par des altérations du contenu vésiculaire, par la présence de parasites tels que des ascarides ou des hydatides, soit par hypersécrétion muqueuse, ou par des modifications du contenu vésiculaire aboutissant à un épaissement biliaire.

Tels sont les principaux mécanismes qui peuvent, en dehors de la présence de calculs, s'opposer à l'évacuation normale de la vésicule, réalisant ainsi le syndrome co-

lique hépatique sans lithiase dont nous allons envisager successivement les différentes causes.

CAUSES EXTRA-VÉSICULAIRES

Des malformations des voies biliaires et des vices de position de la vésicule biliaire.

Si certaines dispositions anatomiques ne troublent en rien le fonctionnement physiologique du foie, d'autres, au contraire, sont incompatibles avec une vie normale. Les vices de position de la vésicule et du cystique sont le plus souvent associés à des déplacements du foie. Glénard, dans son traité des ptoses viscérales, dit que l'exploration du bord inférieur du foie permet souvent de reconnaître l'existence d'une tumeur vésiculaire pour laquelle il a proposé le nom de « cholécystocèle ». Dans son chapitre sur le foie mobile, Schwartz (Chirurgie du foie, 1901) dit que l'on peut voir de véritables coliques hépatiques sans lithiase, dues à l'allongement ou à la coudure des voies biliaires extra-hépatiques. Steele (Univers. of Pennsylvania med. Bull., 1903) a cherché par l'expérimentation, à fixer l'état des voies biliaires dans les déplacements du foie. Cet auteur a montré que l'hépatoptose entraîne une coudure et une torsion des voies biliaires, et que, plus le foie est abaissé, plus grand est le déplacement de ces canaux. Aussi, tous les cas de foie mobile seront-ils forcément accompagnés d'une dis-

position anormale des voies biliaires, disposition éminemment variable, spéciale à chacun d'eux, Mais par contre, il n'est pas nécessaire que le foie soit déplacé pour que l'ectopie biliaire se présente. « Dans le foie cordiforme, par exemple, on peut observer un déplacement latéral de la vésicule qui se trouve reportée à gauche en totalité, d'où modification de l'H. de Meckel. D'autres fois, le réservoir biliaire subit un véritable renversement dans ses rapports ; on voit alors se produire une anomalie exceptionnelle et d'un très grand intérêt : à savoir la présence de l'organe sur la face supérieure du foie. La présence à la face convexe du foie d'une partie plus ou moins considérable de la vésicule paraît liée à la division de la glande en lobes secondaires ; Griffon en a publié un cas (Société Anatomique, 1894). On peut, saisissant l'organe par son fond, le renverser en dedans et en bas, la fosse apparaît alors parfaitement régulière. Or, chez l'homme, la vésicule biliaire est toujours solidement reliée au foie par la séreuse péritonéale ; directement, dans l'immense majorité des cas, et exceptionnellement, par un mésocyste ». (Jacquemet).

L'ectopie de la vésicule doit donc s'expliquer, non pas par la présence sur la face antérieure du foie d'une incisure déterminant un commencement de lobulation, mais par un mécanisme bien différent. Il faut la considérer comme la résultante du renversement sur la face convexe, autour du bord tranchant, — comme une charnière, — d'une vésicule dilatée. La vésicule biliaire étant distendue, il est aisé de concevoir que sous une influence quelconque, telle que refoulement par la masse intestinale de cet organe appuyant sur un parenchyme essen-

tiellement malléable y imprime son empreinte. Ainsi se trouve réalisée l'ectopie antéro-supérieure de la vésicule biliaire, ectopie dont le caractère congénital n'a pas besoin d'être démontré. Le fond, et une petite partie du corps peuvent seuls faire saillie sur la face convexe du foie, contre laquelle ils sont appliqués par la séreuse péritonéale ; ou bien tout le corps apparaît allongé sur le parenchyme hépatique, le coll seul occupant la place réservée d'ordinaire au fond (l'échancrure cholécystique) n'est pas appuyé sur la face supérieure ; il est placé sur le bord antérieur, disposition toute spéciale du cystique résultant de la situation particulière de la vésicule. En somme l'ectopie de la vésicule biliaire constitue une anomalie qui, si elle n'est pas fréquente, ne va pas sans troubler profondément la physiologie normale de l'organe. L'ectopie antéro-supérieure n'est pas, en effet, sans quelque danger, le coude formé par le réservoir au niveau du bord antérieur de l'organe pouvant mettre obstacle à la progression du contenu du cystique. Mais l'importance de cette disposition réside surtout dans les erreurs de diagnostic auxquelles elle expose. Ainsi, une oblitération de l'orifice de la vésicule déterminera par l'accumulation de liquide une distension du réservoir biliaire, et la production sur la face convexe d'une tumeur allongée, rénitente, que l'on pourra confondre, soit avec un abcès, soit avec un kyste hydatique, ou encore une pleurésie, car le liquide retiré par la ponction est dans ce cas incolore et ne présente pas la réaction des sels biliaires. Cette tumeur pourra s'ouvrir soit dans la cavité pleurale à travers le diaphragme, déterminant ainsi une vomique dont le diagnostic causal ne pourra être fait.

Si cette vésicule est atteinte de cholécystite, des adhérences la relieront presque sûrement au diaphragme, et si une suppuration vient à se produire, l'abcès sous-phrénique sera constitué. Enfin dans ce cas, une fistule cystico-pulmonaire ou pleurale pourra se former qui déversera dans l'arbre aérien une bile plus ou moins modifiée. Charcot rapporte l'observation d'un malade qui présentait une expectoration verdâtre où l'on pût déceler les réactions de la bile, ce qui implique nécessairement une communication entre les conduits biliaires et les bronches, par des voies plus ou moins indirectes.

Les anomalies du cystique sont rares (Faure : « Quelques points de l'anatomie du canal cystique », Bulletin Société Anatomique, juillet 1892). Cet auteur, dans son important travail, observe la proportion de *une* anomalie sur quarante-deux moulages ; Raynal n'en a observé qu'une seule sur quatre-vingt-un cas. Le canal cystique peut se dédoubler lorsque la vésicule présente elle-même cette anomalie ; il ne fait en somme que suivre les destinées de la vésicule dont il dépend entièrement. On peut observer un abouchement du cystique à la partie supérieure du canal hépatique, alors que normalement les conduits cystique et hépatique avant leur jonction se juxtaposent de façon que le cystique s'ouvre à droite du canal hépatique. De même, la forme du cystique peut être profondément modifiée par une inflammation de voisinage. (Faure). Enfin, et exceptionnellement, on peut obtenir l'oblitération congénitale du

cystique. Comme l'a montré M. le professeur Villard (1), les coudures du cystique, résultat de lésions très variables, paraissent être avec les calculs-soupapes la cause immédiate de presque toutes les hydropisies intermittentes de la vésicule. Elles sont quelques fois le fait d'une seule mobilité anormale de l'organe ; d'autres fois elles sont sous la dépendance de déplacements du foie ou du rein ; enfin, dans quelques cas, elles succèdent à l'existence d'une bride. Au point de vue expérimental d'ailleurs, les recherches de Steele ont bien établi la réalité de ce mécanisme, et les résultats opératoires obtenus par la simple fixation de la vésicule, ou par l'hépatopexie en sont une confirmation bien manifeste. Il est facile de comprendre comment se succèdent les alternatives de distension et d'affaissement vésiculaire. Il se passe au niveau de la vésicule les mêmes phénomènes qu'au niveau d'une poche hydro-néphrotique. Sous l'influence de l'occlusion plus ou moins complète du cystique, on assiste peu à peu au développement d'une tumeur vésiculaire par rétention de la bile et du mucus sécrété par la muqueuse vésiculaire. Lorsque ce liquide atteint une certaine tension, la vésicule reprend un trajet plus direct, et la coudure des voies biliaires cessant momentanément, le contenu de la poche hydropique se déverse plus ou moins rapidement dans le cholédoque. La tumeur disparaît aussitôt, mais bientôt se reforme et persiste jusqu'à ce que la tension du liquide renfermé dans la collec-

(1) De l'hydropisie intermittente de la vésicule (*Revue de Chirurgie*, 1906, numéros 1 et 2).

tion soit suffisante pour amener le redressement de la vésicule. La néphroptose enfin, lorsqu'elle existe à un haut degré, peut déterminer des tiraillements sur les conduits biliaires et en amener une oblitération plus ou moins complète. Marwedel, après avoir fait remarquer la coexistence fréquente de la cholélithiasie et des déplacements du rein, a montré que les accidents hépatiques que l'on observe quelquefois dans ces conditions, ne sont pas toujours le fait d'une lithiasie hépatique concomitante. Ces troubles peuvent apparaître sans qu'une affection calculeuse en soit la cause, ils sont souvent le résultat d'une pression directe du rein droit déplacé sur les voies biliaires extra-hépatiques ou de tiraillements exercés sur le canal cystique par l'intermédiaire du ligament hépato-duodénal.

Dispositions péritonéales anormales.

Les voies biliaires extra-hépatiques sont constituées par un canal collecteur ou canal hépato-cholédoque, et par un appareil diverticulaire représenté par la vésicule biliaire, réservoir membraneux interposé sur le trajet du canal hépato-cholédoque, où s'emmagasiné la bile dans l'intervalle des digestions, jouant un rôle analogue à celui de la vessie. Cependant, pour certains auteurs, elle serait un organe à riche sécrétion muqueuse ; la bile s'y modifierait, comme le prouverait sa couleur qui diffère parfois de celle qui remplit les canaux biliaires. Allongée dans le sens antéro-postérieur sous la face intérieure du foie, ses rapports avec le foie sont considérés

généralement comme assez schématiques. La vésicule est logée dans la fossette cystique, accolée à cette fossette par le péritoine qui passe d'un organe à l'autre ; elle est maintenue encore dans cette loge par du tissu cellulaire et par des vaisseaux qui établissent une véritable anastomose entre la circulation hépatique et celle de la vésicule. A côté de cette disposition normale on connaît les vésicules appendues librement au foie par un véritable mésocyste ; la fréquence de cette dernière formation étant d'ailleurs interprétée très diversement suivant les auteurs. « En dehors de ces deux dispositions il en existe d'autres qui peuvent s'interposer comme intermédiaires entre la vésicule normalement située, et la vésicule à mésocyste, soit prendre place après ces dernières, comme une exagération du défaut d'accolement des deux organes, arrivant alors à la vésicule véritablement flottante sur un pédicule qui serait formé par le cystique et les vaisseaux. Ces vésicules à mésocystes devront être rangées sous la dénomination de « vésicules flottantes », c'est-à-dire douées d'une certaine mobilité, leur méso leur servant de charnière, elles se laissent refouler par les organes voisins, ou même subissent l'influence de leur propre distension. Non seulement elles sont mal maintenues, mais chez le vieillard elles auront de plus en plus une tendance à descendre davantage en tirant sur leur méso, vrai ou faux, à se ptoser davantage par une distension progressive qui se fera surtout au dépens du fond. » (Jalifier).

Enfin, il existe un autre type de vésicules qui ne sont que l'exagération de ce premier type, constituant la vésicule pédiculée, organe essentiellement mobile dont le

méso a complètement disparu, c'est-à-dire sans attache péritonéale.

On peut observer une autre disposition du péritoine vésiculaire réalisant un ligament « hépato-colique » de Bricon. Ce ligament est dû à ce fait que le petit épiploon enveloppe la vésicule elle-même, et au lieu de s'insérer sur les bords du hile hépatique va prendre son attache sur les bords de la fossette cystique, d'où inclusion de la vésicule dans l'épiploon gastro-hépatique. « Le péritoine, dit Bricon, constitue un « ligament hépatico-duodénal » ou plutôt « hépatico-colique », comprenant dans son épaisseur non seulement les canaux biliaires et la veine porte, mais encore la vésicule comprise alors entre les deux feuillets péritonéaux s'étendant de toute la hauteur de la fossette de la vésicule biliaire au côlon transverse. Il peut arriver que l'on constate l'existence d'un épiploon cystico-colique, et en même temps celle d'un mésentère vésiculo-hépatique plus ou moins développé. »

Pour Ancel et Sencert enfin, il faudrait concevoir l'existence d'un « ligament hépato-duodéno-épiploïque » qui se présenterait dans certains cas après son insertion sur le premier coude du duodénum un prolongement vers la droite et à la partie supérieure jusque sur le fond de la vésicule, à laquelle il formerait ou non un mésocyste, réalisant un ligament cystico-duodénal. Ou bien la partie inférieure du bord libre de l'épiploon gastro-hépatique, au lieu de s'arrêter au premier coude du duodénum est reportée vers la droite, et se confond avec le feuillet antérieur de l'épiploon gastro-colique, constituant ainsi le ligament hépato-duodéno-épiploïque. Il ne s'agit pas là d'adhérences pathologiques ; Ancel et Sencert font en

effet la démonstration embryologique de ce ligament. Il existe là, comme pour tous les organes, des malformations congénitales qui sont la raison vraie, la cause des vésicules à mésocystes et des vésicules flottantes. Nous ne suivrons pas ces auteurs dans cet exposé, nous réservant de faire maintenant une étude clinique de ces vésicules.

Au point de vue purement anatomique, on peut adopter la classification de Jalifier, et distinguer trois variétés de vésicules anormales suivant le degré de mobilité, à savoir : la vésicule à fond ptosé, la vésicule à mésocyste, et la vésicule pédiculée. Suivant que l'on envisagera l'une ou l'autre de ces variétés, on pourra observer des accidents plus ou moins aigus ; souvent on les rattache difficilement à une lésion des voies biliaires. Tandis que les vésicules ptosées peuvent par chute du fond déterminer une coudure brusque de cette partie de l'organe sur le corps, celles à mésocystes, étant donnée la mobilité en masse de l'organe, pourront en plus de pareils accidents, provoquer des coudures, et même de véritables étranglements au niveau du col, réalisant ainsi l'étranglement total de la vésicule. Que l'on ait affaire à l'une ou l'autre de ces variétés, dans tous les cas nous sommes en présence de vésicules mobiles, mais à un degré plus ou moins marqué ; l'intensité et la gravité des phénomènes observés sont fonction de ce degré plus ou moins grand de mobilité. D'autres fois, elles détermineront de véritables crises de coliques hépatiques frustes ou franches. Dans ces deux conditions, elle revêt le masque de la lithias biliaire. « Elle nous en offre, dit Jalifier, les accidents paroxystiques, et dans leur intervalle, les douleurs vagues des hépatiques. Le diagnostic de lithias biliaire

est celui qui est généralement posé ». Enfin, la vésicule dite pédiculée pourra, plus que les premières encore donner lieu aux accidents de ptose et aux phénomènes d'étranglement, et réaliser en dernier lieu le « volvulus de la vésicule », dont l'allure clinique est toute différente et se traduit par un syndrome péritonéal à début brusque, à évolution rapide. Quant aux phénomènes douloureux ressentis par les malades, ils sont le fait des coudures, comme le prouve la simple fixation de la vésicule qui suffit dans ces cas à supprimer les douleurs. « Analogue à un rein flottant, dit Krückenberg, une vésicule biliaire distendue qui pend librement sur un pédicule peut donner par coudure des crises douloureuses qui cessent par simple fixation de la vésicule biliaire à la paroi abdominale ». C'est aussi l'avis de Kehr, qui à propos de ses cas où il existait des mouvements pendulaires, pense qu'il existe des vésicules mal maintenues qui, en se remplissant provoquent des crises douloureuses. Dans les cas de vésicules à long mésocyste, la coudure du corps sur le col pourra produire, avec la plus grande facilité la fermeture de la lumière des voies biliaires, et transformer la vésicule en une cavité close. Mais par sécrétion de la muqueuse et distension de la vésicule tout revient en état, la perméabilité du canal se rétablit, réalisant une distension intermittente de la vésicule. Comme l'a montré Schmieden de Francfort (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1920. Tome XLVII, n° 41) la rétention vésiculaire peut se produire en dehors de toute infection par retard d'évacuation ; la stase biliaire suffit à elle seule à déterminer des phénomènes très aigus. La malade avait eu plusieurs crises de coliques hépatiques,

sans fièvre ni ictère ; la vésicule était pleine et très tendue, et cependant ne renfermait que de la bile absolument claire, sans calcul. Schmieden admet que la valvule de Heister laissait pénétrer la bile sans lui permettre de ressortir au moment des contractions. Il a constaté ce phénomène sur le cadavre : une pression brusque ne vide pas la vésicule, alors qu'une pression douce y parvient. Il en conclut qu'une coudure se produit au niveau du cystique et l'oblitére, et il décrit cet accident sous le nom « d'occlusion aiguë à soupape du canal cystique ». Ainsi nous nous rattachons à la coudure pour expliquer les phénomènes douloureux paroxystiques qui caractérisent la vésicule flottante. Nous ne ferons pas intervenir ici la douleur par le cheminement d'un calcul, puisque nous avons éliminé tous les cas de lithiase. La vésicule, réservoir musculaire dont le canal excréteur s'est coudé, se contracte pour lutter contre l'obstacle ; l'absence complète de toute lésion macroscopique au moment de l'intervention, plaide assez en faveur de cette hypothèse et justifie suffisamment cette théorie dynamique.

Adhérences et Brides

Des adhérences pathologiques, reliquat de poussées inflammatoires anciennes peuvent souder la vésicule dans une position vicieuse, et provoquer ainsi le syndrome colique hépatique. Ces adhérences peuvent agir de différentes façons : formant tantôt une arête, sur laquelle se coude la vésicule ; tantôt fixant cet organe

en position vicieuse. Fergusson a observé deux fois un mécanisme d'occlusion de cette variété : il s'agissait de coudure de la vésicule ayant déterminé en arrière d'elle, une stase de la bile avec augmentation de volume de la portion coudée. Après la laparotomie il put amener l'évacuation du réservoir biliaire en le redressant et en le comprimant ; il n'y avait pas de calculs dans la vésicule ou dans le cystique. Niemeyer a publié des faits analogues, et Schwartz a observé un cas où malgré une oblitération par brides, la vésicule pouvait encore, à certains moments, vider son contenu dans le cholédoque. Pour MM. Tripier et Paviot, certaines douleurs dues à des poussées de péritonite sous-hépatique peuvent en effet provoquer des coliques hépatiques. Les adhérences sous-hépatiques sont fréquentes, rarement limitées à la région vésiculaire, mais disséminées le plus souvent, pouvant même parfois oblitérer l'hiatus de Winslow. « Dans ce cas, il peut se faire dans l'arrière cavité des épiploons un amas de sérosité qui constitue une sorte d'hydropisie enkystée toute spéciale ». (Malgaigne). « On peut voir aussi tantôt des brides filamenteuses, tantôt des adhérences lamelleuses et souples, allant de la face inférieure du foie, ou le plus souvent, de la vésicule, s'insérer sur divers organes sous-jacents. L'insertion inférieure se fait le plus souvent sur la première portion du duodénum et la partie moyenne du côlon transverse. Chez nombre de sujets aussi, on voit l'éventail d'adhérences rayonnant de la vésicule, jeter des lames sur le duodénum, le côlon transverse et la partie supérieure du côlon ascendant au-dessous de l'angle droit des côlons. Par suite de ce dernier cas se trouve réalisée une dispo-

sition fréquente, celle d'un côlon contourné en S. Les brides peuvent s'étendre plus bas, jusqu'à l'appendice que l'on voit ou bien adhérer au cœcum en se recourbant, ou bien être attiré en haut jusqu'au niveau de la face inférieure du foie. Dans la majorité de ces faits, la vésicule offrait des signes d'inflammation ancienne ; très souvent on remarquait une petite vésicule ratatinée, à parois épaisses, blanc-grisâtre, ou une vésicule offrant le calibre normal, mais moins souple, épaissie, d'une teinte blanchâtre. Quelquefois l'épaississement et la blancheur se limitent à une faible surface de la paroi vésiculaire, et c'était de ce point que partait une adhérence. Quand la vésicule était petite et ratatinée, le plus ordinairement il y avait des calculs. Parfois, on en recontrait aussi avec une vésicule peu altérée, mais le plus souvent les calculs faisaient défaut, comme s'il y avait eu cholécystite sans calcul. En somme, au point de vue des calculs, aucune règle ne nous a paru pouvoir être dégagée ». (Tripier et Paviot). Mecker, de New-York, sur quatre cents laparotomies, a trouvé dans l'étage supérieur de l'abdomen des bandes ou des adhérences qui se classent anatomiquement de la façon suivante : 1° bandes enveloppant le duodénum : hépato-duodénales, cholécystoduodénales, hépatocystoduodénales ; 2° des bandes enveloppant l'estomac : hépato-gastriques, cholécystogastriques, hépatocystogastriques, duodénogastriques ; 3° des bandes enveloppant le côlon : hépatocoliques, cholécystocoliques, hépatocholécystocoliques, gastrocoliques, et enfin, des bandes irrégulières.

La présence de ces bandes peut être interprétée différemment. Elles seraient le vestige de formations embryon-

naires ou résulteraient du développement évolutionnaire, ou bien seraient le fait d'un processus toxique. Quoi qu'il en soit, dans les quatre cents cas de bandes rencontrés par Mecker, les plus fréquentes siégeaient autour de la vésicule biliaire dans la proportion de 35 pour 100 des cas, la plupart ayant été observées chez des femmes, entre 35 et 45 ans. Dans quatre cas, plus d'un membre de la même famille fût opéré de pseudo-cholécystite. Les parents ou les membres de la famille de plusieurs patients avaient souffert des symptômes de la maladie. En réalité, il faut distinguer deux types de pseudo-cholécystite : les cas compliqués de bandes envahissant d'autres organes, et les cas non compliqués. Quatre-vingt pour cent étaient des cas compliqués de bandes intéressant la fin de l'iléon, l'appendice ou le cæco-côlon ; dix pour cent avaient en outre une bande siégeant sur l'intestin grêle, à l'angle duodéno-jéjunal, ou sur le côlon pelvien, ou sur les deux, ou encore quelque autre bande le long du tractus gastro-intestinal. Le diagnostic des divers types de bandes causant la pseudo-cholécystite est envisagé séparément par Mecker dans l'ordre de la plus grande fréquence.

1° Bande cholécystocolique : 47 pour 100 des cas. La bande se fixe en haut, au fond de la vésicule biliaire, mais peut s'étendre jusqu'au canal cystique ; en bas, elle s'attache au bord supérieur du côlon transverse en se prolongeant sur le méso-côlon transverse. Le plus souvent elle est délicate, fibreuse et ne saigne pas à la section. Au cours de l'examen physique, la pression directe sur la vésicule biliaire provoque une légère sensibilité, de même que la pression profonde sur le côlon transverse

juste au-dessous de la vésicule biliaire. Au moment où la pression directe en ce point est changée en une traction en bas, la douleur est éveillée, non seulement sous le bout des doigts, mais aussi en un point situé à plusieurs pouces au-dessus. Cette exploration peut causer une douleur aiguë dans le dos et l'épaule. Chez les malades à paroi abdominale difficile à palper, la position du côlon transverse peut être déterminée par l'insufflation. Pour différencier la pseudo-cholécystite de la lithiase, le signe suivant est de valeur : la pression profonde sur la vésicule calculeuse réveille de la douleur ou de la sensibilité qui augmente par la pression vers le haut, sous le foie. Si la pression vers le haut soulage ou n'augmente pas la douleur et si la traction vers le bas l'augmente, une bande cholécysto-colique existe probablement. Si la douleur est causée par la pression en haut et aussi par la traction en bas, lithiase et bande coexistent probablement. L'examen radiologique peut montrer l'insuffisance gastro-intestinale motrice, la constriction duodénale et l'augmentation du côlon transverse.

2° Bande hépatocystocolique : 18 pour 100 des cas. Mêmes signes que le bande cholécystocolique.

3° Bande cholécystoduodénale : 16 cas pour 100 des cas. Elle peut causer la constriction et, plus rarement, un certain degré de torsion du duodénum. Il existe de la dilatation duodénale et gastrique et du retard de l'évacuation. Les malades de ce type souffrent ordinairement d'indigestion chronique avec fermentation marquée. Souvent, il y a une douleur dans l'épigastre, douleur qui

se calme ou cesse quand le patient se couche. La sensibilité sur la vésicule biliaire est augmentée par la traction en bas et diminuée par la traction en haut.

4° Bande hépatocystoduodénale : 13 pour 100 des cas. Mêmes signes que ceux de la bande cholécystoduodénale.

5° Bande cystogastrique : 30 pour 100 des cas. Elle s'attache à la grande courbure de l'estomac, à 4 ou 5 centimètres du pylore, envoie souvent des prolongements sur l'épiploon gastrocolique. Il y a de la sensibilité aux points d'attache de la bande et il peut y avoir constriction du duodénum entre les deux points. Le malade souffre de la région vésiculaire. Les sensations anormales sont modifiées ou diminuées par la position couchée. La pression et la traction en bas et à gauche, sur l'extrémité pylorique de l'estomac, donne lieu à une douleur dans la région de la vésicule biliaire aussi bien que sous la pulpe des doigts. L'examen radiologique peut montrer une dilatation de la bande et un retard d'évacuation de l'estomac. Une irrégularité sur l'estomac au point d'attache de la bande est souvent interprétée comme un ulcère ou un néoplasme.

6° Bande hépatocystogastrique : 3 pour 100 des cas. Mêmes signes pour la bande cystogastrique. Les bandes irrégulières résultent d'un processus inflammatoire ou sont dues à l'irritation péritonéale d'une opération antérieure. Les signes, inconstants, dépendent des tissus intéressés et du degré d'extension des brides. Dans les cas compliqués de bandes intéressant la fin de l'iléon,

l'appendice iléo-coecal, ou le caeco-côlon, les symptômes sont ceux d'une toxémie intestinale de degré varié, avec en plus, une douleur locale dans l'abdomen supérieur. Les malades sont amaigris, de couleur jaune, ont la peau sèche et flasque, sont fatigués, irritables, déprimés. La constipation obstinée est la règle ; on observe aussi de la diarrhée, alternant avec la constipation. La douleur locale, peu accentuée d'abord, devient graduellement plus intense, et très marquée après les repas. Beaucoup de malades calmés par la position couchée, ont pris l'habitude de s'étendre après les repas. L'ictère est rémittent, disparaît et reparait, rapidement suivant la position qui tend ou relâche la bride. Les crises biliaires récidivantes avec vomissements sont fréquentes, et il peut y avoir des douleurs simulant la colique hépatique. Dans le deuxième type de pseudo-cholécystite non compliquée, il n'y a pas de signes de toxémie intestinale, mais seulement une douleur locale dans l'abdomen supérieur. Tous ces symptômes sont parfaitement explicables : l'acuité des douleurs, leurs subintrances, leur localisation en un point fixe ne doivent pas nous étonner ; pareilles douleurs avec les mêmes caractères, la même intensité existent dans certaines poussées de péritonite localisée autour d'autres viscères abdominaux. « Certaines adhérences sont la cause de douleurs parfois intolérables atroces, et qui nécessitent une opération » (Nicaise, « Des adhérences péritonéales douloureuses », *Revue de Chirurgie*, 1899). La réalité de ce que nous avançons ne peut être mieux établie que par les résultats opératoires appliqués aux cas de ce genre. Fraenkel rapporte l'histoire de deux cas dans lesquels il s'agissait de coliques hépa-

tiques intermittentes qui ne se reproduisaient qu'à de longs intervalles, accompagnées d'une légère tuméfaction de la vésicule, et où la seule libération des adhérences amena une guérison parfaite.

Pour Gosset les adhérences péri-vésiculaires seraient de valeur fort inégale. D'une façon générale il faut accorder peu d'importance aux voiles membraneux avasculaires, minces, transparents, laissant apercevoir la vésicule et unissant celle-ci plus ou moins lâchement aux organes voisins. Les adhérences avec l'angle du transverse, sont au contraire le plus souvent très courtes, très serrées, fusionnant tellement l'angle avec le bord antérieur du foie, par dessus le fond de la vésicule, que celle-ci est en général complètement masquée : pour la dégager, ainsi que l'intestin, sans dommage, il faut parfois mordre en plein tissu hépatique. Et alors l'intestin et la vésicule libérés, on constate que celle-ci est presque toujours très malade. Les adhérences avec le duodénum peuvent également être courtes et épaisses, mais on ne peut en tirer les mêmes conclusions que pour celles du transverse, à savoir qu'elles masquent une lésion de la vésicule, car ici il y a un autre facteur possible de ces adhérences : c'est l'ulcère duodénal. Celui-ci devra être soupçonné toutes les fois que la vésicule, mise à découvert, apparaîtra de forme, de couleur et de consistance normales.

On peut donc se rallier à l'opinion de Fraenkel et admettre que la colique hépatique peut être engendrée par des produits inflammatoires qui ont parfois, il est vrai, le même rôle dans certaines affections calculeuses de la vésicule, mais qui souvent aussi constituent la seule

étiologie de l'affection douloureuse. N'y a-t-il pas lieu de penser que l'englobement dans ces adhérences inflammatoires du riche réseau nerveux accompagnant le pédicule hépatique puisse être l'origine de ces crises ?... En effet, l'innervation viscérale du foie comprend deux plexus : un antérieur, un postérieur ou parabiliaire, d'ailleurs unis par des anastomoses, les unes préportales, les autres péri-biliaires. « Or, à quelque point des voies biliaires qu'on les considère les nerfs destinés aux parois biliaires sont très courts, leur brièveté leur interdisant tout allongement possible, leur disposition lamelleuse, leur intrication rapide et intime avec les éléments propres des parois canaliculaires font prévoir avec quelle rapidité ces nerfs doivent souffrir de la distension des voies biliaires et combien ils doivent facilement être inclus et lésés au cours des processus inflammatoires péri-biliaires. Aussi leurs lésions doivent-elles entrer en ligne de compte dans l'interprétation de certains syndromes douloureux ou spasmodiques, et l'on peut entrevoir la possibilité d'interventions chirurgicales analogues à la sympathicectomie péri-artérielle s'adressant directement à ces nerfs » (MM. Latarjet, Bonnet, Bonniot, *Lyon Chirurgical*, janv. 1920).

On conçoit que ces nerfs, en contact immédiat avec les voies biliaires, inclus dans un tissu cellulaire dense et abondant, en rapport intime avec des lymphatiques et des ganglions, puissent être intéressés au cours des processus de péricholécystite, de périhépatite, et être ainsi l'origine de crises douloureuses, réalisant le syndrome de la colique hépatique vésiculaire.

CAUSES INTRA-VÉSICULAIRES

Épaississement biliaire.

Parmi les facteurs entrant en jeu dans la production du syndrome « colique hépatique », celui qui nous paraît le plus important est la tension de la vésicule biliaire produite par la gêne apportée à l'évacuation de son contenu. Plusieurs conditions peuvent, en dehors de celles envisagées précédemment, s'opposer à l'évacuation normale de la vésicule, provoquer la tension de son contenu et réaliser ainsi le syndrome colique hépatique. Ces causes intra-vésiculaires sont dues soit à des modifications du contenu vésiculaire, qui peut présenter une viscosité anormale, soit à la présence de parasites, peut-être même aussi, comme dans les cas de Solieri, par des caillots sanguins. Pour Sheldon, la colique hépatique est produite par les contractions d'une vésicule dilatée qui cherche à évacuer son contenu : bile, mucus, pus. Gangritano admet comme pathogénie une réplétion excessive du contenu vésiculaire par de la bile sécrétée en abondance du fait de l'ingestion de matières albuminoïdes et grasses. Kôrte, Pereira et Harris rapportent des observations où le contenu vésiculaire était hémorragique, analogue à un sac anévrisimal, à tel point que l'on avait songé d'abord à un anévrisme de l'artère hépatique. Même cas fut observé par Brüning. Solieri opère une malade, pensant à une lithiase, et trouve une vésicule contenant une boue épaisse, noirâtre, ressemblant à du

marc de café, mais pas de calculs. La muqueuse vésiculaire était boursouflée œdémateuse, avec des ecchymoses punctiformes bien visibles. « Je dois avouer, dit l'auteur, que je n'étais pas du tout renseigné au début sur la nature de cette boue biliaire. Je trouvai une petite ulcération arrondie, lenticulaire, à bords réguliers, à fond hémorragique. Il me semblait que ce contenu était en rapport avec des hémorragies intra-vésiculaires, mais l'examen microscopique montra qu'il s'agissait de détritrus organiques et fibrineux dans lesquels on pouvait reconnaître des globules rouges ». Quelques données histophysiologiques concernant les mécanismes fonctionnels et pathologiques de la vésicule nous permettront d'interpréter ces faits. Si pendant longtemps, le rôle attribué à la vésicule biliaire a été exclusivement celui d'un simple réservoir, il est démontré aujourd'hui qu'elle possède d'autres fonctions : capacité de résorption pour les graisses, la cholestérine, l'eau ; capacité de sécrétion muqueuse, la bile vésiculaire renfermant du mucus pratiquement absent de la bile de fistule. « Pour comprendre la formation de ce mucus, il faut se souvenir, écrit M. le professeur Policard, de cette notion, mise spécialement en évidence par Prenant, que la cellule à plateau strié, cellule du type intestinal ou vésiculaire, évolue à un moment donné en cellule à mucus. Il se produit là un changement de type morphologique et physiologique de l'élément cellulaire. Ce changement est très facile à constater dans les vésicules légèrement pathologiques. C'est une modification cystologique de cette nature qui explique la formation du mucus dans la vésicule. Comme la cholestérine, cette substance est en rapport avec l'évo-

lution terminale et la désintégration de cellules épithéliales. Le mucus est un produit de déchet. Dans certaines conditions, qui ne sont pas nécessairement inflammatoires, toutes les cellules épithéliales subissent en masse, à un moment donné, la transformation muqueuse. La bile est alors riche en mucine vraie et en nucléo-albumines. Cet état particulier coïncide souvent, du reste, avec une diminution ou même une suppression des capacités de résorption de la vésicule. La bile est plus abondante et plus visqueuse que normalement. Ces deux facteurs élémentaires, formation du mucus, diminution du pouvoir résorbant, se combinent diversement, suivant les cas. Il en résulte des aspects variables de la bile et aussi, au point de vue pathologique, des conséquences diverses. Dans des cas d'hydropisie muqueuse de la vésicule, en colorant le mucus avec des réactifs histochimiques spécifiques, comme le carmin à l'aluminium de Mayer, il est facile de constater que toutes les cellules épithéliales sont devenues des cellules à mucus. Ce phénomène est fréquent dans la vésicule. Il paraît beaucoup plus rare dans les voies biliaires, et n'a pas donné lieu à des travaux spéciaux. Cette formation extemporanée, en quelque sorte occasionnelle, du mucus n'a que de lointains rapports avec la sécrétion normale de cette substance par les glandes muqueuses vraies des conduits biliaires. Mais dans certains cas d'hydropisie de la vésicule, il semble que l'épithélium ait pris, d'une façon définitive, le caractère mucipare. Les invaginations épithéliales sont toutes revêtues de cellules caliciformes. Le pouvoir absorbant est nul, le pouvoir sécréteur intense. On sait que, dans ces conditions, la sécrétion peut arriver à remplir

de liquide muqueux, en quelques jours, une vésicule cependant fort distendue. Bien entendu, dans ces vésicules, la bile ne peut pénétrer. On s'explique le caractère incolore de leur contenu ». Ces données histophysiologiques ne sont pas d'un médiocre intérêt, car elles vont nous permettre d'étudier certains faits observés par les chirurgiens, et de leur donner une interprétation rationnelle. Il faut, en effet, faire une différenciation entre les vraies biles blanches et les pseudo-biles blanches. La vraie bile blanche, c'est-à-dire la sécrétion venant du foie, avec tous les caractères de la bile, sauf les pigments par troubles du côté des cellules hépatiques, n'est pas encore démontrée. La soi-disant bile blanche ne peut se produire que par oblitération des voies biliaires, et n'est autre chose que la sécrétion de la muqueuse vésiculaire qui s'accumule sous pression. Lorsqu'il se produit une hypersécrétion de cette bile blanche, le contenu vésiculaire étant trop visqueux pour passer par un canal de calibre normal, et d'autre part, la formation de mucus étant exagérée, il se produit une tension de la vésicule ; on assiste ainsi au développement d'une tumeur vésiculaire par rétention de la bile et du mucus sécrété par le cholécyste qui se crispe pour évacuer son contenu, comme le prouvent les contractions péristaltiques que l'on peut observer dans ces cas. La tension de la vésicule peut d'ailleurs augmenter ou diminuer plusieurs fois dans la même journée, suivant les intermittences des douleurs. Celles-ci sont généralement intenses, leur maximum se trouvant dans la région sous-hépatique, avec les irradiations habituelles de la colique hépatique, en particulier l'irradiation vers l'épaule droite. Avec la dou-

leur, se produisent des phénomènes réflexes ; c'est ainsi que l'on observe parfois des nausées, des vomissements bilieux, des frissons, des sueurs, parfois même des signes nerveux plus intenses : lipothymies, syncopes. « La face pâle exprime un état d'angoisse extrême, écrit M. le professeur Villard, les traits sont altérés sous l'influence du spasme et de la douleur, les yeux injectés, le front couvert de sueur, les extrémités refroidies ; le malade est en proie à une agitation extrême, il se tord littéralement et demande aux positions les plus diverses un soulagement qu'il ne peut trouver ».

Ces crises douloureuses, assez irrégulières d'abord dans leur apparition, peuvent se reproduire au bout d'un certain temps avec une régularité désespérante ; quelquefois même, quotidiennes, survenant avec une régularité horaire presque fixe, de trois à cinq heures de l'après-midi. Ces crises peuvent être tellement influencées par l'ingestion d'aliments, que certains malades se contraignent à une diète sévère, pour ne pas en favoriser le retour.

C'est donc bien d'une part la tension exagérée de la vésicule, et d'autre part les contractions douloureuses de ses parois, traduisant les efforts que fait le cholécyste contre l'obstacle qui l'empêche de se débarrasser de son contenu, qui seules peuvent nous rendre compte de ces douleurs particulières qui caractérisent la colique hépatique. Le fait, que la tumeur disparaît en même temps que la douleur, permet d'affirmer les relations intimes qui unissent ces deux phénomènes. La pathogénie de ces crises douloureuses a bien été mise en évidence par M. le professeur Villard, et c'est surtout à la tension exagérée

du cholécyste qu'il faut attribuer les douleurs intenses qui accompagnent ces accès, comme le témoigne l'observation suivante : Il s'agit d'une malade de 36 ans, ne présentant dans son histoire aucun antécédent pathologique, en dehors de manifestations douloureuses survenues depuis dix ans dans les régions épigastrique et sous-hépatique. Les premiers symptômes apparurent sous forme de crampes d'estomac survenant quelques heures après les repas, de préférence dans l'après-midi. Elle fut alors traitée comme une dyspeptique. Depuis cinq ans, les crises étaient devenues beaucoup plus fortes, obligeant la malade à se coucher pendant plusieurs jours. A cette époque, on fit le diagnostic de coliques hépatiques, et la malade fut soumise à un traitement par l'huile de Harlem, le salicylate de soude et les séjours à Vichy. Malgré ces diverses tentatives thérapeutiques, les accidents ne cessèrent d'augmenter de fréquence et d'intensité, et à leur suite survint un amaigrissement progressif. M. le professeur Villard qui examina cette malade à l'occasion d'une crise violente, constata très nettement l'existence d'une très grosse vésicule distendue, douloureuse, présentant de minute en minute des tensions variables, sans que l'on puisse constater « de visu » le péristaltisme perçu. Le phénomène décrit pour l'estomac par M. Bouveret sous le nom de tension intermittente, était tout à fait superposable à la sensation fournie par la palpation vésiculaire. Le lendemain, les phénomènes douloureux avaient cessé, et la vésicule n'était plus perçue. Ces constatations, jointes aux commémoratifs qui montraient l'apparition des crises à intervalles fixes, après les repas, la coïncidence des douleurs avec l'apparition de la dis-

tension vésiculaire, distension très nettement perçue et signalée par la malade elle-même, firent conclure sans hésitation au diagnostic d'hydropisie intermittente de la vésicule, et songer à l'existence très probable d'un calcul-soupape. La cholécystostomie s'imposait, aussi fut-elle pratiquée le 5 mai 1909, par M. le professeur Villard. La vésicule était allongée mais flasque ; les parois, très épaissies, avaient l'apparence donnée par les poussées successives de cholécystite, mais il n'existait pas d'adhérences avec les organes voisins. L'ouverture de l'organe laissa écouler une bile très épaisse, visqueuse, *mais ne contenant aucun calcul*. L'exploration minutieuse du cholédoque et de l'hépatique fut également négative. On pensa alors à la possibilité d'un vice de position ou d'une coudure du cystique et on termina par la suture de la vésicule à la paroi et drainage. Les crises qui étaient devenues journalières, disparurent immédiatement, mais on nota quelques particularités du côté de l'évacuation biliaire. Pendant les cinq premiers jours qui suivirent l'intervention, il ne s'écoula par la fistule qu'une quantité insignifiante de bile, et dans la suite, on fut frappé par des alternatives régulières d'écoulement de bile normale et d'expulsion d'un liquide muqueux très visqueux et transparent. A la fin mai, la malade très soulagée a repris sans inconvénient une alimentation normale. Le drainage est suspendu. Le 9 juin, la fistule se ferme. Le même jour, dans l'après-midi, deux heures après le repas, la malade reprend une crise extrêmement violente et constate la réapparition de sa tumeur vésiculaire. Le lendemain, M. le professeur Villard se décida à réouvrir la vésicule et à rétablir le drainage. Les crises cessèrent, et

à partir de ce moment l'examen attentif de l'écoulement des liquides par la fistule révélèrent des particularités très intéressantes. De minuit ou une heure du matin jusqu'à une heure de l'après-midi, l'écoulement était constitué uniquement par une bile fluide, abondante, de coloration normale. Aussitôt après le repas de midi l'écoulement biliaire cessait, mais au lieu de se tarir purement et simplement, comme on le voit souvent lorsque les fistules vésiculaires sont près de se fermer, il était remplacé par l'excrétion très abondante d'un *mucus transparent, extrêmement épais, comparable à de la gelée de pommes*. Cet écoulement qui dure jusqu'au milieu de la nuit peut être évalué à 300 grammes environ. Cette sécrétion muqueuse était surtout abondante pendant les deux ou trois heures qui suivaient les repas. La pathogénie des crises douloureuses apparut alors très clairement. Dans les intervalles des digestions, c'est-à-dire pendant la deuxième partie de la nuit et la matinée, la bile refluaient normalement dans la vésicule sortant par l'orifice fistuleux. Au contraire, pendant les périodes digestives, elle était dérivée en totalité du côté du duodénum, alors que la muqueuse vésiculaire semblant suivre l'activité des muqueuses gastrique et intestinale, se mettait à sécréter un mucus très épais et très visqueux. Cette sécrétion anormale était sans conséquence lorsqu'elle pouvait s'échapper au dehors par le drainage de la cholécystotomie, mais elle devenait la cause de *douleurs intolérables lorsque la vésicule se crispait sur ce contenu trop dense pour passer par le défilé cystique, et s'efforçait de le chasser dans le cholédoque*. La conclusion thérapeutique qui paraissait s'imposer était de recourir à

l'ablation de la vésicule ; mais auparavant M. le professeur Villard se décida à tenter de modifier la sécrétion vésiculaire en s'attaquant à la muqueuse par le drainage et les injections modificatrices. On laissa le drainage pendant trois mois consécutifs et on pratiqua tous les trois jours une injection intra-vésiculaire d'une solution de nitrate d'argent au 100°. La malade fit pendant ce laps de temps une saison à Vichy. Au commencement de septembre la sécrétion muqueuse avait notablement diminuée, elle était devenue aussi plus fluide. On se décida à enlever le drainage le 10 septembre. Quelques jours plus tard la fistule était fermée, sans réapparition d'aucun phénomène douloureux. Depuis cette époque, la guérison s'est maintenue, les digestions sont normales, bien qu'un peu lentes, l'appétit est revenu, et la malade a engraisé de 4 kilogs. Cette observation réalise un mécanisme nouveau de l'hydropisie intermittente de la vésicule. Ce n'est plus, comme dans les cas bien étudiés par MM. les professeurs Villard et Cotte, un obstacle tel qu'un calcul, ou un rétrécissement du canal cystique qui est cause de la rétention biliaire dans le cholécyste ; c'est le contenu lui-même de celui-ci qui est trop visqueux pour pouvoir passer par un canal de calibre normal. Cette hydropisie intermittente se caractérise essentiellement par l'existence de phénomènes paroxystiques ayant les caractères d'une colique hépatique franche se reproduisant à des intervalles plus ou moins rapprochés, séparés par des périodes de durée variable, dans lesquelles on observe une accalmie plus ou moins complète. La mise en tension de la vésicule est évidemment la cause des douleurs, comme le témoigne cette observation d'un malade, qui

lorsqu'il sentait quelque tension dans la tumeur formée par la vésicule, en diminuait le volume par la pression abdominale, et déterminait ainsi l'écoulement de la bile dans l'intestin. « Que cette douleur soit bien provoquée par l'expansion de la vésicule, dit Kehr, ceci peut être démontré par l'expérience suivante : si chez un malade auquel, après incision de la vésicule, — on a établi une fistule ou injecté une solution physiologique d'eau salée dans la vésicule, aussitôt il se plaint d'une violente crampe d'estomac ». Ces faits sont suffisamment suggestifs ; ils expliquent les douleurs atroces, paroxystiques, dont l'intensité est fonction du degré plus ou moins grand de tension intra-vésiculaire ; leur disparition lorsque la vésicule parvient à évacuer son contenu, l'absence complète de toute altération macroscopique au moment de l'intervention plaident assez en faveur de l'origine purement dynamique de ces accidents.

Corps étrangers parasitaires

Le passage et la migration de corps étrangers tels que vésicules hydatiques, ascarides, douves ou débris de membranes échappés d'un kyste rompu peuvent réaliser le syndrome typique de la colique hépatique. Et pourtant, jusqu'ici, presque tous les auteurs ont écarté, à priori, l'hypothèse de migrations hydatiques successives comme explication des crises de colique hépatique, si souvent relevées dans les antécédents des malades chez qui on a finalement reconnu une ou plusieurs hydatidentéries. Ces auteurs se refusent à concevoir qu'une com-

munication kysto-biliaire puisse persister pendant de longs mois, sans entraîner des accidents d'angiocholite mortels. Aussi, ont-ils été amenés à imaginer toute une série de théories pathogéniques destinées à expliquer ces crises de coliques hépatiques. Elles seraient dues à l'infection et à la suppuration kystique, selon Picazo ; à la périhépatite ou à une angiocholite toxi-hydatique, pour Guérin ; d'après Tuffier, à une congestion des grosses voies biliaires ; à une angiocholite catarrhale avec spasme, pour Bérard ; ou encore un biliospasme réflexe d'origine toxi-hydatique, selon l'opinion de Chauffard. En réalité aucune de ces hypothèses n'est satisfaisante. On remarque, au contraire, que la découverte des hydatides dans les selles est le plus souvent toute fortuite, et ce n'est que tardivement que l'on a pratiqué le tamisage des selles ; si d'autre part, on accepte l'existence d'hydatidentéries vatériennes à symptomatologie fruste, on aura dans l'élimination périodique de débris vésiculaires dans les voies biliaires, une explication simple et objective de la plupart des crises de coliques hépatiques franches observées chez les porteurs de kystes hydatiques du foie.

L'hydatide, état larvaire du *tœnia échinococcus* peut se développer chez l'homme où elle constitue le kyste hydatide, siégeant de préférence au niveau du foie. Ce kyste se développe le plus souvent sans menacer l'existence du malade ; pouvant guérir quand il s'ouvre soit au dehors, soit dans un organe en communication avec l'extérieur. Mais il n'en est pas toujours ainsi, si bien que l'on a pu opposer l'extrême gravité des migrations

biliaires hydatiques à la bénignité habituelle des migrations calculeuses. L'évacuation des kystes dans la canalisation biliaire ne pouvant se prolonger sans provoquer de graves accidents, entraîne la mort si l'on n'intervient pas chirurgicalement. Quénu s'était demandé, si à côté de la rupture « à grand orchestre » il n'y avait pas un certain nombre de cas de rupture à petits accidents, où l'on voit des coliques hépatiques avec ictère précéder de quelques mois les accidents plus graves qui ont conduit à l'intervention. L'élimination des hydatides dans les voies biliaires donne lieu à un syndrome caractérisé par une triade symptomatique : colique hépatique, ictère, hydatidentérie. Cette hydatidentérie survient le plus souvent chez des individus ayant eu antérieurement des crises de colique hépatique remontant à plusieurs années, beaucoup plus rarement d'emblée traduisant par ce symptôme douloureux l'obstruction soit de l'hépto-cholédoque, soit de la vésicule, et la mise en tension aiguë de l'appareil biliaire au-dessus de l'obstacle. Le moment où va se produire la désobstruction biliaire est souvent marqué par une recrudescence des accidents parfois avec sensation de déchirement interne, état lipothymique, suivi d'une brusque détente. Bientôt les débris hydatiques sont rejetés à l'extérieur par hydatédémèse, soit par hydatidentérie, ou par l'une et l'autre voie à la fois ; la quantité d'hydatides brusquement rejetés pouvant aller de quelques unités à plusieurs dizaines, voire plusieurs centaines. Quelle que soit la voie d'évacuation, on peut retrouver dans la vomique hydatique biliaire des éléments parasitaires de la taille d'une cerise, dont le volume surprenant explique l'intensité

de la douleur et des phénomènes généraux lors de la migration dans les voies biliaires. La crise aiguë qui marque la migration des vésicules est souvent suivie d'un rétablissement rapide. Selon Dévé, malgré quelques exemples incontestables de guérison spontanée après vomique hydatique biliaire, il n'est pas permis de faire courir au malade cette chance de guérison trop précaire ; aussi l'intervention chirurgicale est-elle formellement indiquée.

L'Ascaride (*Ascaris lumbricoïdes*) peut de même, au cours de ses migrations multiples, pénétrer dans les voies biliaires, y séjourner très longtemps, être l'origine d'infection biliaire et déterminer de graves accidents. Outre l'angiocholite, généralement passagère, l'ascaridiase lombricoïde peut provoquer des troubles divers : subictère, vésicule sensible à la pression, un peu de fièvre dans les formes bénignes.

Les formes aiguës au contraire, s'accompagnent de violentes crises avec ictère, température élevée, défense musculaire de la région vésiculaire réalisant le syndrome de la colique hépatique la plus typique.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'étude clinique nous a montré la multiplicité des affections de la région sous-hépatique pouvant réaliser le syndrome de la collique hépatique dont l'apparition pose un problème de diagnostic différentiel de solution souvent difficile. Le problème est d'autant plus ardu à résoudre qu'il faut tenir compte de la multiplicité des états douloureux abdominaux, de leur variabilité clinique, de la fréquence de leurs formes frustes et atypiques, de la physionomie analogue de certains de leurs symptômes, et enfin des degrés variables des réactions individuelles. S'il faut toujours penser à la lithiase dans les affections mal précisées de la moitié sus-ombilicale de l'abdomen, il faut encore penser à autre chose, et quelle que soit la fréquence de la maladie calculieuse, se refuser à la reconnaître s'il manque au tableau clinique certains traits. En fait, c'est le diagnostic différentiel des états douloureux du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique qui se pose ; la vésicule, le pylore, le duodénum présen-

tant des rapports anatomiques et physiologiques très étroits, on comprend que leur affection se manifeste cliniquement par des symptômes très voisins.

Les troubles vésiculaires simulent, dans certains cas, d'une façon tellement complète une lésion gastrique que Huchard a pu décrire une forme pseudo-gastralgique de lithiasé vésiculaire. On observe des douleurs à l'estomac, à l'épigastre, mais en général, il y a discordance dans les signes, tels que les rapports de la douleur avec l'alimentation. En dehors des crises proprement dites, il subsiste une douleur permanente et sourde, une sensation de gêne, de tension dans l'hypocondre droit. Or dans la lithiasé, les phénomènes douloureux sont le plus souvent interprétés comme les efforts de la vésicule pour expulser les calculs qu'elle contient à travers le cystique qui ne peut les laisser passer. Ici, les obstacles sont différents, mais ils n'en existent pas moins, d'où l'identité de phénomènes observés.

L'ulcère gastrique et l'ulcère du duodénum pourraient en imposer au moment des paroxysmes pour des accidents vésiculaires. « C'est qu'en effet, vésicule et région pyloroduodénale sont à la fois en proximité anatomique et en synchronisme physiologique ». (Chauffard). C'est au moment où le chyme franchit le pylore que se produit le réflexe chimique de Pawlow, la bile est sécrétée en abondance, la vésicule se contracte, l'afflux biliaire se produit dans l'intestin. La synergie des deux appareils nous explique qu'il y ait un parallélisme, une sorte de concordance horaire entre les douleurs provenant de la vésicule et de la région pyloro-duodénale, douleurs tardives, survenant dans la seconde période de la traversée

digestive. Cette similitude de certains ulcères gastriques ou duodénaux et de lithiasé biliaire est un fait très connu ; Moynihan a bien insisté sur les caractères différentiels de la douleur et des vomissements : douleur épigastrique dans l'ulcère, latérale droite dans la lithiasé ; vomissements survenant deux ou trois heures après le repas dans l'ulcère ; dans la nuit, sans rapport avec les ingestions alimentaires dans la lithiasé. Toutefois, ces précisions symptomatiques ne sont pas d'une valeur absolue, et la lithiasé de son côté, peut se traduire par des accidents fonctionnels exclusivement gastriques ; Tilton, de New-York, en a rapporté un cas. (Common errors in the diagnosis and prognosis of gallstone disease. *New-York Med. Journ.*, 1^{er} novembre 1913). Une femme de quarante ans est traitée depuis cinq années pour des crises douloureuses épigastriques accompagnées de vomissements ; rien ne rappelle la lithiasé ; pas d'ictère, pas de douleur scapulaire, pas de sensibilité vésiculaire. Devant la répétition des crises et l'amaigrissement progressif, on pratique une laparotomie exploratrice : l'estomac est normal, la vésicule contient de 200 à 300 petits calculs, elle n'est du reste le siège d'aucune lésion inflammatoire et le canal cystique est libre. L'extraction des calculs suivie de cholécystostomie assure la guérison. S'il y a tumeur, qui par son siège et sa forme ressemble à s'y méprendre à la vésicule calculeuse, on conçoit que l'erreur inverse puisse être commise, et que l'hypothèse lithiasique devienne parfois la plus vraisemblable. Or cette tumeur d'apparence vésiculaire peut se rencontrer également dans l'ulcère lors des périgastrites ; dans les deux cas, des adhérences fibreuses se développent, sou-

vent très serrées soudant pour ainsi dire les organes de la région sous-hépatique. Aussi dans cette nappe scléreuse est-il très difficile même chirurgicalement, de préciser l'origine du processus, et de dire si les adhérences sont parties de la vésicule enflammée ou du duodénum ulcéré.

Les caractères suivants permettront de faire le diagnostic de colique hépatique : la douleur d'une acuité extrême, obligeant le malade à se coucher souvent sur le flanc, et nécessitant l'injection de morphine est le plus souvent le fait de la lithiasé, mais n'élimine nullement l'ulcère, et plus particulièrement l'ulcère duodénal. Le siège de la douleur localisé soit au creux épigastrique, soit dans le flanc droit, cette dernière étant aussi bien le fait de la lithiasé que de l'ulcère duodénal ; la douleur épigastrique très fréquente étant sans valeur séméiologique. Le sens des irradiations a une valeur diagnostique beaucoup plus grande. Lorsqu'il existe des irradiations nettes, soit en ceinture vers le côté droit, soit dans le dos au niveau de la pointe de l'omoplate, soit plus haut vers l'épaule, les plus grandes probabilités sont en faveur de l'origine vésiculaire des accidents. Par contre, l'absence de toute irradiation, la persistance de la douleur en un point fixe est en faveur d'un ulcère, mais n'élimine pas la lithiasé où toute irradiation peut manquer. Les hémorragies constituent un symptôme différentiel de premier ordre. Et cependant, à la notion de Cruveilhier, que l'hématémèse est un symptôme de l'ulcère gastrique, à la notion de Bucquoy que l'entérorragie est un symptôme de l'ulcère duodénal, s'est substituée la notion qu'il s'agit là, non de symptômes, mais de complications.

Si dans un grand nombre de cas l'apparition d'hémorragies confirme un diagnostic jusque là hésitant d'ulcère, on ne doit pourtant pas leur accorder une valeur absolue. Certains cas de lithiasie peuvent donner lieu à des hémorragies intestinales dont l'interprétation reste encore hypothétique. L'apparition d'un ictère oriente immédiatement vers la vésicule, aussi doit-il être recherché avec soin dans les antécédents du malade. L'existence antérieure d'un ictère, la présence d'un subictère conjonctival, ou même la simple élimination de pigments biliaires dans les urines au cours de plusieurs crises nous feront porter le plus souvent le diagnostic de lithiasie biliaire. Mais là encore des réserves doivent être faites, et nombreuses sont les observations où un ulcère duodénal s'est compliqué d'ictère.

En général on différencie assez facilement la colique néphrétique de la colique hépatique. La douleur de la colique néphrétique siège dans la région lombo-abdominale, douleur intense, unilatérale, s'irradiant en bas le long de l'uretère, en dedans, avec rétraction du testicule. Si la douleur de la colique hépatique offre une pareille intensité, elle présente par contre des irradiations différentes, inverses en quelque sorte. Irradiation vers l'épigastre, vers l'épaule droite, dans la région interscapulaire, douleur à siège sus-ombilical, alors que celui de la colique néphrétique est sous-ombilical.

Avec l'appendicite, l'hésitation ne saurait être longue : les anamnestiques, le siège différent de la douleur, sauf dans les appendicites à forme rétro-cæcale, l'irradiation, l'évolution orientent rapidement vers la région vésiculaire. La douleur cystique provoquée est comparable à

la douleur du point de Mac-Burney, dit Souville ; en tous cas, une douleur locale à la pression au siège de la vésicule infère presque à coup sûr une lésion de cet organe. Enfin, une température de 37°8, 38°, pouls à 90 ne vont guère avec le diagnostic d'appendicite. L'hydronéphrose peut prêter à confusion, et cela avec d'autant plus de facilité que le rein mobile peut coexister avec une ptose vésiculaire. Dans certains cas, la vésicule distendue peut être prise pour une tumeur rénale, et les alternatives de distension et d'affaissement observées font plutôt penser à une hydronéphrose intermittente, ou bien lorsque les phénomènes sont moins apparents, on peut penser à un rein flottant. Delbet et Le Pileur en ont rapporté un cas. (Société Anatomique, avril 1910). Alors que généralement, en se dilatant, les vésicules refoulent le côlon transverse et l'angle droit du côlon en bas et en dedans, dans le cas de Delbet, la vésicule s'était développée au-dessous du côlon transverse, laissant ce dernier en haut : on rencontrait donc successivement de haut en bas : le foie, le côlon transverse, puis la vésicule distendue. Cliniquement, on avait constaté une zone de matité hépatique, une zone de sonorité, puis une zone mate répondant à une tumeur : celle-ci étant séparée de la matité hépatique par une zone sonore ayant la valeur de deux poings, étant assez mobile, vaguement lobulée, le diagnostic qui venait naturellement à l'esprit était celui d'hydronéphrose développée sur un rein mobile. Ce n'est qu'après avoir découvert le rein par l'incision lombaire que l'erreur fut reconnue. Le côlon était à sa place, et il n'existait que fort peu de cholécystite. Mais alors que la vésicule forme dans la majorité des cas une tumeur

régulière, piriforme, se continuant avec la limite inférieure du foie, suivant les mouvements respiratoires du diaphragme, le rein donnera à l'examen une tumeur moins superficielle, refoulable avec immobilité respiratoire, avec le signe du « ballottement rénal » et la présence d'une zone de sonorité antérieure. A ces symptômes s'en ajoute un de grande valeur, signalé par Chauffard : l'atténuation de la douleur par une pression profonde exercée de bas en haut dans l'hypocondre droit. « La diminution de souffrance ainsi obtenue élimine toute possibilité d'un processus appendiculaire ou vésiculaire, et doit faire penser immédiatement à un rein droit abaissé et à crises passagères de rétention ». Une observation de M. Delore, rapportée par M. le professeur Villard, insiste sur le fait que la disparition de la tumeur coïncidait avec une émission abondante d'urine. On fera le diagnostic de vésicule si la matité se continue avec celle du foie sans interposition d'une bande sonore, s'il existe une mobilité dans le sens vertical, mais aussi dans le sens latéral, et si la face antérieure devient plus superficielle à mesure qu'on remonte, ce qui est le contraire pour le rein. Le cathétérisme des uretères en tout cas trancherait le diagnostic. Des ganglions abdominaux présentant de l'adénite, des ganglions calcifiés peuvent provoquer de vives douleurs, sous forme de coliques durant de quelques minutes à plusieurs heures, à début et à terminaison ordinairement brusques, rappelant comme intensité les coliques hépatique ou néphrétique, mais ne s'accompagnant ni de vomissements, ni d'irradiations en d'autres points du corps, ni de rétractions du testicule. Il existe en outre de l'hématurie ; le diagnostic ne peut être fait que par

la radiographie, qui présente certaines difficultés du fait de la différenciation avec les calculs biliaires ou rénaux. Dans la cholécystite subaiguë, les poussées inflammatoires se traduisent par des douleurs et par une distension vésiculaire. Mais ici les accès douloureux seront beaucoup plus souvent accompagnés de température. Il est rare qu'il n'y ait pas, en même temps, de l'angiocholite, d'où la fréquence plus grande de l'ictère. L'anévrisme de l'artère hépatique étudiée par Friedenwald et Tannenbaum (*The American Journal of the Sciences*, 1^{er} janvier 1923) s'accompagne de coliques dans la région vésiculaire, d'hémorragies (hématémèse et mœna) d'ictère, et quelques fois de tumeur pulsatile avec souffle systolique ; affection rare, il est vrai, puisqu'il n'existe que 65 cas connus actuellement.

Certains kystes, cystadénomes biliaires, ou adéno-kystomes, peuvent comprimer les voies biliaires et notamment le cholédoque ; certains kystes extériorisés du foie et presque pédiculisés peuvent venir pendre sous la face inférieure du foie ; on éprouve alors d'assez grandes difficultés à établir le diagnostic ; douleur fréquente, résultant de la compression du plexus caelique, de la présence d'adhérences, irradiée en arrière, à la base thoracique et à l'épaule droite, accompagnée de vomissements résultant de la compression du pylore et du duodénum, ictère fréquent, ordinairement léger, sont les symptômes qui nous mettront sur la voie du diagnostic.

Le rétrécissement congénital du cholédoque avec dilatation possible de la vésicule, ictère constant, ne s'accompagne pas de crises douloureuses, on a affaire le plus souvent à des enfants ; la confusion n'est guère possible.

Les kystes idiopathiques du cholédoque, rares il est vrai puisque Waller (de Stockolm), n'en a réuni que 85 cas dans la littérature médicale, peuvent s'accompagner d'ictère, de violentes coliques avec vomissements, de distension abdominale avec présence d'une tumeur.

Nous en arriverons alors à faire le diagnostic des affections vésiculaires entre elles. Ce sera avant tout la lithiasé vésiculaire elle-même qui pourra surtout nous offrir des similitudes et provoquer des erreurs. La présence de calculs dans la vésicule peut provoquer des crises de coliques vésiculaires sans autres signes ; d'autres fois, elles déterminent le syndrome hydropisie intermittente. L'erreur est tellement possible que le plus souvent, c'est sur le diagnostic de lithiasé biliaire que l'intervention est décidée. En faveur de la lithiasé, on a la répétition de plusieurs coliques hépatiques franches, s'il existe de nombreux calculs intra-vésiculaires, on pourra trouver la crépitation calculeuse, soit à la main, soit à l'auscultation. Dans le cas de calculs, la tumeur vésiculaire serait peut-être plus perceptible sous forme de tuméfaction mal limitée, à contours indécis et fuyants. La radiographie, bien que soumise encore à beaucoup trop d'irrégularités pourra donner des indications utiles ; mais « les calculs sont imperméables aux rayons dans la moitié des cas, et la vésicule ne manifeste ses altérations que dans des cas restreints ». (Duval, Gatellier et Beclère). Nous sommes loin d'avoir épuisé la série des difficultés cliniques que peut présenter le diagnostic de la colique hépatique. Lithiases associées, du foie, du rein, de l'intestin, troubles fonctionnels ou statiques du rein droit, ulcère de l'estomac ou du duodénum sont les principaux éléments

qui peuvent provoquer des syndromes douloureux et paroxystiques du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique, et malgré l'analyse la plus attentive, mettant en œuvre les multiples ressources dont dispose notre séméiologie, bien souvent le diagnostic restera incertain. *Il n'y a rien, en effet, qui permette de faire le diagnostic précis entre la colique hépatique calculeuse et la colique hépatique non liée à la lithiase.* Ce n'est qu'opératoirement que peut se faire le diagnostic exact. Aussi toutes les fois que s'élève un doute sur l'existence possible de calculs dans la vésicule, il ne faut pas hésiter à ouvrir ce réservoir. La présence de brides, d'adhérences, la mobilité anormale ou l'aspect flasque de la vésicule devront, en l'absence de toute concrétion calculeuse constatée, faire songer à l'origine vésiculaire des crises qui auront nécessité l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE IV

Traitement

De l'étude pathogénique et clinique que nous venons de faire résulte ce fait que le traitement médical ne peut que s'opposer aux phénomènes douloureux dans les crises paroxystiques, et procurer au malade un soulagement temporaire. Si les moyens médicaux réussissent en effet le plus souvent à rétablir le calme au moment d'un accès, il est bien évident que le patient conserve dans l'hypocondre droit une lésion toujours prête à révéler son existence, et dont la guérison ne peut être obtenue que par l'intervention chirurgicale. La thérapeutique médicale doit être exclusivement réservée aux malades dont le mauvais état général contre-indiquerait l'opération. Il ne faut pas hésiter à proposer l'intervention dans tous les autres cas. Si elle est rarement indiquée au cours de l'accès de colique hépatique, où elle ne devient légitime que devant la menace d'une rupture vésiculaire, il n'en est plus de même quand les crises se succèdent sans cesse, séparées seulement par les intervalles d'accalmie. Si mal-

gré le repos les malades continuent à souffrir, ne mangent plus par crainte de crise, perdent du poids, s'affaiblissent de plus en plus, la situation devient telle que l'intervention s'impose. Quand elle est décidée, le choix d'un procédé opératoire est encore un des problèmes les plus discutés de la chirurgie moderne : les uns sont partisans de la cholécystostomie, les autres lui préfèrent la cholécystectomie, les derniers enfin pratiquent l'anastomose de la vésicule avec le tube digestif. En réalité, ici, plus que partout ailleurs, il faut être éclectique, et savoir régler sa conduite selon le cas qui se présente. Il est bien évident que si nous trouvons des adhérences épiploïques, comme le fait est rapporté à l'observation XVI, l'intervention pourra se limiter à une simple libération. Mais si un état inflammatoire a provoqué la formation d'adhérences péri-vésiculaires et sous-hépatiques, scléreuses, fibroïdes, soudant la vésicule au canal pylbro-duodénal, à l'angle colique droit, il deviendra difficile au chirurgien de pratiquer dans ces conditions la libération de ces adhérences, faute de plans de clivage. D'autre part, en présence d'une vésicule à mésocyste très mobile, en face d'un fond vésiculaire dilaté et flasque, devant un sillon de coudure très net, allons-nous nous contenter d'une simple cholécystopexie ?!... Comme l'écrit Krückenberg, « on ne peut jamais, sans l'ouverture de la vésicule, affirmer l'existence de calculs ». Tel est aussi l'avis de M. le professeur Villard : « toutes les fois que l'on aura des doutes sur l'existence possible de calculs dans la vésicule, il ne faudra pas hésiter à ouvrir ce réservoir, pour enlever les corps étrangers ». Une observation de M. le professeur Villard est particulièrement suggestive. Lors d'une

intervention pour sténose pylorique d'origine biliaire, la vésicule étant de volume normal sans distension, la palpation soigneuse n'ayant révélé aucun calcul, et comme d'autre part il n'existait ni bride, ni adhérence, on referma la paroi après simple dilatation digitale du pylore. Mais devant la persistance des troubles douloureux on dut pratiquer une deuxième laparotomie. La cholécystostomie permit l'évacuation d'un contenu biliaire normal, mais fit découvrir, profondément enchâssé dans le cystique, un petit calcul, mûriforme, du volume d'une grosse tête d'épingle.

On pourrait donc être tenté de pratiquer la cholécystostomie : elle paraît être une opération plus physiologique, puisqu'elle ne prive pas l'organisme d'un de ses éléments, qu'elle a l'avantage de conserver un « fil conducteur » en cas d'opération itérative. C'est de plus une intervention simple, rapide, moins grave que l'ectomie. Si l'on opérât une vésicule de très bonne heure, avant toute altération pathologique, on pourrait peut-être espérer une guérison absolue. Mais il n'en est jamais ainsi : la vésicule présente le plus souvent des caractères spéciaux : sa paroi est altérée, ses tuniques distendues à l'extrême (hydropisie) sont atrophiées, la musculaire n'existe plus qu'à l'état de fibres rares et isolées ; ou bien la paroi est épaissie, et la fibreuse hypertrophiée ; la vésicule est devenue un élément sans utilité, et l'opération la plus logique sera celle qui en débarrassera l'organisme. On peut craindre, il est vrai, que la découverte des voies biliaires ne devienne plus difficile en cas d'opération ultérieure, et supprime la possibilité de pratiquer soit une cholécystogastrostomie, soit une

cholécystoduodénostomie. Enfin l'ostomie ne permet que difficilement la vérification de l'état d'intégrité des voies biliaires principales et du pancréas. Malgré tous ces inconvénients, il faut reconnaître que l'ostomie est dans certains cas une méthode simple, fournissant de bons résultats immédiats qui ont permis à ses partisans de louer sa bénignité. Il ne faut donc pas la considérer comme un pis-aller, et en faire l'équivalent de l'anus contre nature dans l'occlusion intestinale. Si elle expose à une infection secondaire possible de la vésicule, si court que soit le drainage, si elle peut provoquer l'apparition d'une fistule, ce sont là des accidents qu'une technique plus parfaite permet d'éviter aujourd'hui, et qui ne sauraient diminuer la valeur de ce procédé.

Une autre opération s'offre au chirurgien : l'anastomose de la vésicule avec le tube digestif ; soit avec l'estomac, soit avec le côlon ou le duodénum. Pratiquement, l'abouchement de la vésicule dans le côlon est facile à réaliser, étant donné le voisinage immédiat des deux organes, mais il présente l'inconvénient de déverser la bile à la portion terminale de l'intestin dont le contenu est éminemment septique. De même, l'abouchement de la vésicule dans l'intestin grêle est également très facile, mais soit qu'on passe en avant du côlon, ou par voie transmésocolique, il expose aux coudures et à l'infection. Le procédé le plus physiologique serait la cholécystoduodénostomie, d'une réalisation extrêmement difficile et prédisposant à l'infection. C'est pourquoi la plupart des chirurgiens lui préfèrent la cholécystogastrotomie ; la présence de bile dans l'estomac ne pouvant nuire à la digestion gastrique, et le contenu gas-

trique, relativement peu septique risquant moins de provoquer une infection biliaire. L'abouchement gastrique avec suture est incontestablement le meilleur pour sa facilité et son absence d'infection, le milieu gastrique restant pratiquement stérile. Des accidents peuvent se produire malgré tout : il peut en résulter des sténoses pyloriques, accompagnées de poussées infectieuses hépatiques, déterminées vraisemblablement par le contenu stomacal devenu septique de ce fait. Pour ces raisons, nous estimons que la cholécystentérostomie n'est pas ici l'intervention de choix, et qu'elle doit être réservée de préférence aux cas d'obstruction non lithiasique du cholédoque.

Nous aurons donc recours à une intervention plus radicale : la cholécystectomie. On a pu objecter que la suppression de la vésicule peut être préjudiciable à l'organisme. Sans doute, il se produit une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques qui vont désormais jouer le rôle de réservoir, mais il n'en résulte aucun trouble : cette dilatation permettant à la bile de ne pas encombrer les canalicules intra-hépatiques, par conséquent de ne pas gêner la fonction de sécrétion. Certains chirurgiens estiment que c'est une intervention simple, à peine plus grave que l'appendicectomie à froid, et qu'en tout état de cause une courte anesthésie était moins préjudiciable au malade que de longs jours de diète (Bengolea). C'est peut-être aller un peu loin ; quoi qu'il en soit, sur 147 ectomisés de Bengolea, dont 111 avec drainage, et 36 avec fermeture complète de la paroi, on relève trois morts sur les 111 cas de drainage, les 56 opérés non drainés ont tous guéri, sauf un qui mourut le jour-

même de l'intervention sans que la cause du décès ait été établie. En analysant les statistiques de Kümmel, Bardeleben, Löbbker, Garré, Kehr, Mayo-Robson, des frères Mayo, il ne semble pas que la mortalité soit très différente entre l'ostomie et l'ectomie. Mayo-Robson, Guirre ont pu dire que la cholécystectomie devait être considérée comme dangereuse, et que sa mortalité s'élèverait certainement, si elle tombait entre les mains de chirurgiens inexpérimentés. C'est là un argument sans valeur ; car toute intervention, même la plus simple, devient dangereuse entre des mains inhabiles. Quant à la difficulté, elle est toute relative ; quand il n'y a pas d'adhérences trop serrées, et quand le foie étant luxé présente bien sa face inférieure, on ne peut pas considérer cette opération comme plus difficile que l'ostomie. On a pu dire que l'ectomie privait du fil d'Ariane conduisant aux voies biliaires quand il est nécessaire de pratiquer une seconde intervention, son absence rendant la recherche du cholédoque beaucoup plus laborieuse. Cette objection est juste, et tous les chirurgiens sont d'accord pour reconnaître qu'il est difficile de prime abord de se repérer dans un magma d'adhérences sous-hépatiques. Il est également certain que l'absence de vésicule rend parfois impossibles des anastomoses entre les voies biliaires et le duodénum ; on pourra cependant dans certaines conditions pratiquer l'hépatico-duodénostomie ou la cholédoco-duodénostomie, mais le plus sûr moyen de ne pas avoir à recourir à une intervention ultérieure toujours délicate est précisément de se débarrasser de la vésicule, car c'est le plus souvent sa conservation qui oblige à une nouvelle intervention. Les ectomisés se plai-

gnent rarement de troubles post-opératoires ; les cholécystostomisés au contraire présentent fréquemment des phénomènes douloureux rendant nécessaire une deuxième opération. Pratiquement, tous les malades ne sont pas soulagés par l'ostomie ; des douleurs, un léger subictère peuvent réapparaître, dus, selon Flörcken, à un spasme ayant son siège au niveau du sphincter d'Oddi. D'une façon générale, ces pseudo-récidives sont moins fréquentes après l'ectomie, la suppression de la vésicule équivalant à la suppression du foyer inflammatoire lui-même ; et si de plus, on a soin de pratiquer la cholécystectomie sous-séreuse, on aura moins à redouter la formation d'adhérences. Alors qu'avec l'ostomie, on note dans un tiers des cas environ l'existence d'une fistule biliaire post-opératoire, on n'en observe que rarement chez les malades traités par l'ectomie ou le drainage des voies principales. Elle permet dans certains cas la fermeture primitive, sans drain ni mèche, ce qui est d'autant plus appréciable que leur mobilisation est extrêmement douloureuse. Enfin, c'est la cholécystectomie qui est suivie de la meilleure reconstitution de la paroi, (Cotte) et c'est à elle que nous devons avoir recours en raison de l'incertitude fréquente où se trouve le chirurgien de déterminer, même « de visu », l'origine des causes ayant provoqué le syndrome de la colique hépatique vésiculaire.

Il semble donc que l'ablation de la vésicule biliaire ne comporte par elle-même aucun risque spécial de troubles intestinaux ou hépatiques ; souvent même les fonctions digestives s'améliorent, et bien des malades qui souffraient de constipation tenace ont vu disparaître ou s'atténuer considérablement ce symptôme. La technique

bien réglée de cette intervention, la simplicité et la brièveté des suites opératoires, l'absence de phénomènes douloureux dus à la formation d'adhérences péritonéales consécutives, la convalescence post-opératoire abrégée, l'impossibilité d'une récurrence, font de la cholécystectomie l'intervention de choix dans les affections vésiculaires non lithiasiques, car elle seule réalise la « *restitutio ad integrum* ».

Observations

OBSERVATION I

M. le professeur Villard. — La vésicule flottante et les fausses lithiases biliaires (Extrait des comptes rendus du 26^e Congrès de Chirurgie, 1913).

Vésicule flottante.

O... Annette, épouse R..., 57 ans, entre salle Gensoul, le 19 décembre 1911, pour des douleurs abdominales à siège hépatique datant d'un mois. Antécédents héréditaires : Mère morte d'affection indéterminée. Père mort à la suite d'une abondante hématomérose ayant suivi des vomissements datant de plusieurs mois. Trois frères bien portants. Antécédents personnels : S'est bien portée jusqu'à l'âge de 30 ans. Réglée à 15 ans. Trois enfants bien portants. Pas de fausse couche. Ne tousse jamais. Il y a dix ans, crise très douloureuse, siégeant sous les fausses côtes droites, et survenue brusquement en pleine santé, presque immédiatement après un repas. La douleur s'irradiait dans l'épaule droite et le bras. Au moment de la crise, frissons, la température ne fut pas prise, pas de vomissements. Les crises revinrent plusieurs fois et cessèrent au bout de deux semaines

environ. Pas d'ictère consécutif, pas de calculs dans les selles, pas de modification dans leur coloration. Pendant la période de 8 années qui suivit, la malade ne présenta rien d'anormal. Il y a deux ans, survint une deuxième crise, analogue à la première ; elle dura à peu près une semaine, elle s'irradia dans le dos et dans les deux épaules, et ne fut calmée que par des piqûres de morphine. Six mois plus tard, troisième crise, très passagère. Enfin, à partir de ce moment, bonne santé, jusqu'au mois de novembre 1911, début de l'affection actuelle. On ne note pas de troubles digestifs dans l'intervalle des crises : pas de vomissements, pas d'hématémèse, pas de mélœna. Légère perte d'appétit, léger amaigrissement. Le 20 novembre, au milieu de la nuit, la malade fut réveillée par une douleur très vive, au niveau de l'hypocondre droit, avec irradiation dans l'épaule droite. Frissons, sueurs, nausées et vomissements bilieux. Depuis le début, les crises deviennent de plus en plus fréquentes, et tellement intenses, qu'elles nécessitent une piqûre de morphine quotidienne. C'est la persistance de ces crises qui amène la malade à l'hôpital. A l'entrée, embonpoint normal. Teinte légèrement subictérique. L'examen de l'abdomen est rendu difficile par l'obnubilation extrême de la malade et la résistance de la paroi. La région sous-hépatique est douloureuse. Le foie a une matité de quatre travers de doigt et ne dépasse pas les fausses-côtes. On ne sent pas la vésicule, mais on réveille un point douloureux sur le bord externe du muscle grand droit. L'estomac, les reins, la rate semblent normaux. Toucher vaginal négatif. Réflexes normaux. Poumons, cœur, normaux. Urines, pas d'albumine. En somme, d'après l'examen, on conclut d'une façon ferme à la lithiase.

Intervention le 5 janvier 1912. — Laparotomie sur le bord externe du grand droit. On tombe sur une *vésicule grosse qui déborde le bord antérieur du foie*. Les parois ne sont pas épaissies. *Il n'existe aucune adhérence*. On incise la vésicule, la bile qu'elle contient est claire. L'exploration de sa cavité, pas plus que la palpation des voies biliaires, ne découvre de

calcul. On se décide alors à refermer l'incision vésiculaire, pratiquant ainsi une taille idéale. Le moignon est ensuite suturé au péritoine pariétal, cette cholécystopexie empêchant le déplacement du fond vésiculaire. La malade sort de l'hôpital, le 15 janvier, n'ayant plus repris aucune crise douloureuse. Le 24 mai 1913, la malade n'a plus présenté d'accidents. Elle a repris son poids normal. Elle accuse seulement parfois une légère sensation de tension au niveau de sa cicatrice.

OBSERVATION II

M. le professeur Villard. — La vésicule flottante et les fausses lithiases biliaires (Extrait des comptes rendus du 26^e Congrès de Chirurgie, 1913).

Vésicule flottante.

Mlle M... D..., 41 ans. Antécédents héréditaires : Mère morte à 52 ans, d'un néoplasme de l'estomac. Père mort à 71 ans, d'une hémorragie cérébrale. Quatre frères en bonne santé. Antécédents personnels : Pas de maladies graves dans l'enfance. Menstruation débute à 13 ans, toujours très régulière. Légère scoliose à l'âge de 10 ans. Aucune maladie pendant la jeunesse et l'âge adulte. La malade a toujours eu une vie très sédentaire, qui tenait à une résistance physique très diminuée. Pendant ces dix dernières années, son poids a oscillé entre 52 et 42 kilogs. Cependant, la malade est plutôt grande (1 m. 66). Depuis de longues années, la malade est soignée pour des troubles dyspeptiques caractérisés par l'irrégularité de l'appétit, de l'hyperchlorhydrie intermittente, des fermentations gastriques, une digestion pénible de la viande et surtout de la graisse. En 1909, grippe à forme gastro-intestinale avec température 39°-40° pendant

quatre semaines. Au mois de février 1910, se montrent les premières manifestations hépatiques. Elles débutent par des coliques hépatiques subaiguës. Le tableau clinique peut se résumer de la façon suivante : douleurs à l'épigastre avec irradiation vers l'hypocondre droit et vers le caecum. Pas d'ictère. Existence de pigments biliaires dans les urines, pas de vomissements. Réaction péritonéale péricystique donnant une légère sensation de plastron. La température est montée jusqu'à 39°2. Depuis cette époque, l'appétit de la malade a considérablement diminué, amenant un amaigrissement très notable. Elle ressent à intervalles très rapprochés des douleurs au niveau du foie et de la région vésiculaire, il ne s'agit pas d'une douleur aiguë, mais la malade la définit plutôt comme une sensation de crampe locale, de spasme. Parfois se produit une irradiation vers l'épaule. Assez rarement les accès douloureux sont accompagnés de vomissements bilieux. En novembre 1912, crises douloureuses presque quotidiennes. Le maximum de la douleur se trouve, soit à l'épigastre, soit au niveau du foie. Des irradiations se font soit vers le caecum, soit vers l'épaule. La température oscille, à cette époque, entre 37° et 38°5. Pas d'ictère. Par intermittences, la vésicule semble perceptible au-dessous des fausses-côtes. Pendant toute cette évolution, la malade, qui a diminué son alimentation, a maigri de façon notable. Mais aussi son état névropathique antérieur s'est considérablement augmenté. Elle est maintenant très irritable et vit dans une sorte de hantise de sa maladie. Une radioscopie montre un estomac vertical, tubulé, descendant jusqu'au niveau de la ceinture pelvienne. Le foie paraît de volume normal. On ne voit aucune trace de lithiase vésiculaire ou rénale.

Intervention le 30 janvier 1913. (MM. Villard et Siraud). — Laparotomie sur le bord externe du droit. On découvre une vésicule qui dépasse le bord libre du foie de cinq à six centimètres. Les parois du fond vésiculaire sont flasques comme si la vésicule était à certains moments distendue par une assez grande quantité de bile. *L'organe est complètement libre,*

sans adhérences avec les parties voisines, de sorte que la vésicule en masse a une assez grande mobilité. Une exploration minutieuse montre l'absence de calculs dans la vésicule et le cystique. L'ouverture du réservoir biliaire laisse écouler une bile claire et montre des voies biliaires libres. On met alors l'origine des accidents sur le compte de la mobilité vésiculaire entraînant des troubles mécaniques. On pratique une cholécystostomie dans le but de fixer l'organe et d'en favoriser la rétraction. Ablation du drain le quatrième jour. L'écoulement s'arrête le neuvième. Depuis l'intervention, la malade n'a plus repris de crises. Elle a repris une alimentation normale et a engraisé.

OBSERVATION III

Vésicule flottante.

Mlle X..., 55 ans. Pas d'antécédents hépatiques, début des souffrances plus ou moins vives en 1885, avec répit de trois ou quatre mois, sans altération de l'état général. En juillet 1896, crises très aiguës à droite, dans la région vésiculaire, avec fièvre et vomissements biliaires ; pas d'ictère ; crises revenant tous les quatre ou cinq jours. Etat grave pendant six mois. Refus de l'opération. En septembre 1897, nouvelle crise de trois semaines. En mai 1905, crise d'une durée de douze heures, revenant ensuite toutes les trois semaines. Toutes ont ressemblé à s'y méprendre, à des crises de coliques hépatiques. Jamais de calculs dans les selles. Grosse altération de l'état général, la malade ne se nourrissant que de liquides.

Intervention le 26 juin 1906. — Incision de cholécystostomie sur le bord externe du droit. On découvre une vésicule qui déborde très largement le bord inférieur du foie. Cette vési-

cule est flasque et on a la sensation qu'à certains moments elle doit être considérablement distendue. La palpation minutieuse de la vésicule et du cystique permet de constater l'absence de tout calcul. En relevant le foie et en examinant la face inférieure de la vésicule, on perçoit alors nettement un *sillon transversal* et légèrement oblique d'arrière en avant, et de dedans en dehors. Ce sillon, d'aspect blanchâtre, siège à peu près à la partie moyenne de la portion de vésicule recouverte par le foie. En abandonnant le fond de la vésicule, on voit nettement l'organe se plier suivant ce sillon. On attribue, en conséquence, les accidents à un vice de position temporaire réalisé par un flottement de la vésicule. On termine l'intervention par une cholécystostomie qui remplira le double but de faire rétracter la vésicule trop distendue et d'empêcher son flottement par fixation à la paroi. L'ouverture de la vésicule a permis, en même temps, de confirmer l'absence de tout calcul et de toute infection biliaire. Le drain est sorti rapidement, la bile cesse de couler par la fistule au bout de 8 jours. La malade a été radicalement guérie et depuis l'intervention aucune crise ne s'est manifestée. En août 1908, la malade se porte à merveille, pas de douleurs. Alimentation normale.

OBSERVATION IV

Patel. — Société des Sciences médicales (1^{er} Février 1905),
Lyon Médical, 12 Mars. Hépatoptose. Hydrocholécystose
intermittente. Hépatopexie par ligament suspenseur du
foie.

Il s'agit d'une malade de 56 ans, originaire de l'Ardèche, entrée le 15 septembre 1914 dans le service de M. le Professeur Jaboulay pour des troubles abdominaux divers, remarqués depuis six ans, et coïncidant avec la présence d'une

tuméfaction de la région droite de l'abdomen, tuméfaction que la malade avait bien remarquée, mais qui ne la gênait pas énormément. C'était une femme ayant les apparences d'une bonne santé : elle n'avait jamais fait de grave maladie ; elle avait eu six enfants ; son passé génital était indemne de toute affection.

Il y a six ans, elle ressentit pour la première fois une douleur imprécise dans la fosse iliaque droite ; elle y porte la main et y constate une tumeur du volume du poing : tumeur mobile, qui disparut au bout de quelques jours. Puis, au bout de quelque temps, nouveaux malaises, constatation de tumeur droite. En même temps, la malade constatait dans la partie supérieure de son abdomen, à droite, une masse élargie, non douloureuse, nettement perçue ; peu à peu, elle parut s'accroître et descendre en même temps dans la fosse iliaque droite. A l'abdomen, on put constater, dans la partie supérieure et droite de l'abdomen, une tuméfaction large, dure, régulière, facilement perceptible, allant depuis le bord inférieur des fausses côtes jusqu'à l'entrée de la fosse iliaque droite. La paroi était très amincie, très dépressible ; et on put facilement se convaincre qu'il s'agissait d'une tuméfaction appartenant au foie. La matité hépatique ne commençait guère qu'au 6^e espace intercostal et s'arrêtait au bord inférieur de la tumeur. Elle était mobile dans les mouvements respiratoires ; son bord inférieur était tranchant, nettement hépatique. L'examen du reste de l'abdomen était négatif ; le rein droit parût être abaissé, car la tumeur donnait le ballottement rénal très net. La rate était normale. Le petit bassin était entièrement libre. La malade fut laissée en observation plus de 15 jours, et, durant cette période, on put se rendre compte de phénomènes très importants. La malade eut *quelques phénomènes douloureux pendant une nuit* ; et le lendemain matin, on pouvait constater, dans la fosse iliaque droite, un peu plus bas que le point de Mac Burney, une tuméfaction arrondie, semblant se continuer avec le foie et atteignant le volume du poing ; c'était, à n'en pas douter,

la vésicule biliaire dilatée. Deux jours après, tout avait disparu. Trois petites crises eurent lieu, et s'accompagnèrent chaque fois d'une augmentation du volume de la vésicule. A noter que la malade n'avait pas de douleur très vive et n'avait jamais eu d'ictère. M. Jaboulay pensa à une *hépatoptose totale s'accompagnant d'hydrocholécystose intermittente, due à une coudure du canal cystique*.

Le 3 octobre, M. Jaboulay fit une laparotomie sus-ombilicale ; et on put constater qu'il s'agissait bien d'une hépatoptose totale, le foie ayant pivoté autour d'un axe, passant par sa face postérieure, et sa face supérieure étant devenue antérieure. Le foie avait une coloration brun foncé, avec quelques traînées blanches, indice peut-être d'une cirrhose profonde ; il n'y avait ni kyste hydatique, ni abcès à l'extérieur ; il s'agissait donc bien d'une hépatoptose *essentielle*, avec un léger degré de cirrhose consécutive à ce déplacement. La vésicule fut repérée facilement ; elle était gorgée, non pas de bile, *mais d'un liquide clair* ; elle ne dépassait pas le bord inférieur du foie. La malade n'ayant pas eu de crise récente, il n'y avait ni calcul, ni cancer au niveau du cystique. Le foie fut refoulé, mais seulement en partie dans la cavité thoracique, où il avait perdu droit de domicile ; et, pour le maintenir fixe, M. Jaboulay fixa solidement le ligament suspenseur du foie à la partie supérieure de l'incision, près des cartilages costaux. Un point fut mis sur le fond de la vésicule biliaire.

Suites opératoires. — Elles furent simples, au point de vue de l'intervention ; mais la malade, ayant eu un pied brûlé par une brique trop chaude, dut rester au lit pendant plus d'un mois. A la fin de son séjour, le foie était remonté de plus de quatre travers de doigt ; la malade n'avait pas repris de crise douloureuse ; *sa vésicule ne fut jamais perçue pendant ce temps.*

Cette observation présente deux particularités intéressantes :

1° *L'hydrocholécystose essentielle* de la vésicule biliaire, due à la chute du foie et à la coudure du canal cystique, par un mécanisme analogue à celui de l'hydronéphrose intermittente, due à une ptose rénale, s'accompagnant de coudure de l'uretère. Ce mécanisme avait été formellement indiqué par M. Jaboulay avant l'intervention ; et les résultats de celle-ci viennent confirmer cette hypothèse. Le cystique étant coudé, la vésicule se remplit, non pas de bile, mais de liquide muqueux, et, tant que son canal sécréteur demeure perméable, elle se vide par intermittence. — 2° Le procédé de fixation du foie utilisé par M. Jaboulay constitue une méthode assurément nouvelle, qui n'a pas été utilisée souvent. Depage fixait le foie par son ligament suspenseur ; mais il faisait de la résection d'une partie de la paroi abdominale le temps principal de son intervention. En suspendant le foie par son ligament suspenseur, on évite l'hémorragie, toujours à craindre dans un tissu hépatique altéré ; on évite également la production de foyers de sclérose autour des points de suture. C'est un principe analogue à celui de la fixation du rein par la capsule adipeuse. Chez cette malade, le résultat n'a pas été complet, en ce sens que le foie n'a pu réintégrer en entier la cavité thoracique : ce qui était impossible en raison de sa déformation et de son augmentation de volume. Mais la fixation par le ligament suspenseur semble avoir donné autant qu'une hépatopexie directe. En tout cas, elle a contribué, ainsi que la cholécystopexie complémentaire, à redresser la coudure du cystique et à faire disparaître cette hydrocholécystose essentielle.

OBSERVATION V

Krükenberg (Berliner Klin. Woch, 1903).

Vésicule flottante.

Marguerite B., 25 ans, se plaint depuis deux ans de crises douloureuses dans l'hypocondre droit. Elle n'aurait jamais eu d'ictère, sauf dans un accès particulièrement douloureux et prolongé, où le médecin de la famille constata un léger degré de jaunisse. La violence des accès était très variable. La malade pouvait quelquefois vaquer à ses occupations, dans d'autres cas, elle était obligée de se mettre au lit et la *morphine seule calmait ses douleurs*. Pendant ces accès, on ne notait pas de distension abdominale. Le ventre était modérément sensible à la pression. Ces attaques revenaient à intervalles réguliers. Souvent il persistait dans l'intervalle des accès un léger endolorissement de l'hypocondre droit. Jamais la malade ne remarqua de calculs dans les selles. Épuisée par le retour de ces accès, elle fut envoyée à la clinique de Krückenberg pour une opération.

A l'examen, on ne trouvait rien d'anormal. Le foie n'était pas gros, la vésicule non perceptible. A l'opération, on trouva la *vésicule très éloignée de sa situation normale, dans la région ombilicale*. Elle faisait l'impression d'un long diverticule intestinal. Sa paroi était très amincie. Elle n'offrait aucune adhérence avec les organes voisins. L'exploration ne laissait découvrir aucun calcul. Le chirurgien fixa la vésicule à la paroi, et cinq jours après il l'incisa. La bile qui s'écoula était d'aspect normal. Elle ne renfermait pas de calcul. Au bout de vingt et un jours, la fistule était complètement cicatrisée et la malade définitivement guérie de ses douleurs. Son état général s'était déjà considérablement amélioré. L'auteur

fait suivre cette observation des réflexions suivantes : Comme un rein mobile, une vésicule qui offre un long pédicule peut, lorsqu'elle se remplit, se couder sur elle-même et devenir ainsi l'origine de violentes douleurs. La simple fixation de la vésicule suffit à les guérir.

OBSERVATION VI

(Résumée)

MM. Villard et Mouisset (*Lyon médical*, janvier 1910).

Epaississement biliaire.

Malade de 36 ans, ne présente aucun antécédent pathologique en dehors de manifestations douloureuses survenues depuis dix ans dans les régions épigastrique et sous-hépatique. Les premiers symptômes apparurent sous forme de crampes d'estomac, survenant quelques heures après les repas, de préférence dans l'après-midi. Elle fut alors traitée comme une dyspeptique. Depuis cinq ans, les crises étaient devenues beaucoup plus fortes, obligeant la malade à se coucher pendant plusieurs jours. A cette époque, on fit le diagnostic de coliques hépatiques et la malade fut soumise à un traitement par l'huile de Harlem, le salicylate de soude et les séjours à Vichy. Malgré ces diverses tentatives thérapeutiques, les accidents ne cessèrent d'augmenter de fréquence et d'intensité, et à leur suite survint un amaigrissement progressif. M. le professeur Villard, qui examina la malade à l'occasion d'une crise violente, constata très nettement l'existence d'une grosse vésicule distendue, douloureuse, présentant de minute en minute des tensions variables, sans que l'on puisse constater « de visu » le péristaltisme perçu. Le phénomène décrit pour l'estomac, par M. Bouveret, sous le nom de tension inter-

mittente, était tout à fait superposable à la sensation fournie par la palpation vésiculaire. Le lendemain, les phénomènes douloureux avaient cessé et la vésicule n'était plus perçue. Ces constatations, jointes aux commémoratifs qui montraient l'apparition de crises à intervalles fixes après les repas, la coïncidence des douleurs avec l'apparition de la distension vésiculaire, firent conclure sans hésitation au diagnostic d'hydropisie intermittente de la vésicule et songer à l'existence très probable d'un calcul soupape. La cholécystostomie s'imposait, aussi fut-elle pratiquée le 5 mai 1909, par M. le professeur Villard. La vésicule était allongée mais flasque, les parois très épaissies avaient l'apparence donnée par les poussées successives de cholécystite, mais il n'y avait pas d'adhérences avec les organes voisins. L'ouverture de l'organe laissa écouler une bile très épaisse, visqueuse, *mais ne contenant aucun calcul*. L'exploration minutieuse du cholédoque et de l'hépatique fut également négative. On pensa alors à la possibilité d'un vice de position ou d'une coudure du cystique et on termina par la suture de la vésicule à la paroi et drainage. Les crises qui étaient devenues journalières disparurent immédiatement, mais on nota quelques particularités du côté de l'évacuation biliaire. Pendant les cinq premiers jours qui suivirent l'intervention, il ne s'écoula par la fistule qu'une quantité de bile insignifiante, et dans la suite, on fut frappé par des alternatives régulières d'écoulement de bile normale et d'expulsion d'un liquide muqueux très visqueux et transparent. Fin mai, la malade soulagée a repris sans inconvénients une alimentation normale. Le drainage est suspendu. Le 9 juin, la fistule se ferme. Le même jour, deux heures après le repas, la malade reprend une crise extrêmement violente et constate la réapparition de sa tumeur vésiculaire. Le lendemain, M. Villard se décida à réouvrir la vésicule et à rétablir le drainage. Les crises cessèrent, et à partir de ce moment l'examen attentif de l'écoulement des liquides par la fistule révélèrent des particularités très intéressantes. De minuit ou une heure du matin jusqu'à une heure de l'après-

midi, l'écoulement était constitué uniquement par une bile fluide, abondante, de coloration normale. Aussitôt après le repas de midi, l'écoulement biliaire cessait, mais au lieu de se tarir purement et simplement, comme on le voit lorsque les fistules vésiculaires sont près de se fermer, il était remplacé par l'excrétion très abondante d'un *mucus transparent extrêmement épais, comparable à de la gelée de pommes*. Cet écoulement qui dure jusqu'au milieu de la nuit peut être évalué à 300 grammes environ. Cette sécrétion muqueuse était surtout abondante pendant les deux ou trois heures qui suivaient les repas. La pathogénie des crises douloureuses apparut alors très clairement. Dans les intervalles des digestions, c'est-à-dire pendant la deuxième partie de la nuit et la matinée, la bile reflueait normalement dans la vésicule, sortant par l'orifice fistuleux. Au contraire, pendant les périodes digestives, elle était dérivée en totalité du côté du duodénum, alors que la muqueuse vésiculaire, semblant suivre l'activité des muqueuses gastrique et intestinale, se mettait à sécréter un mucus très épais et très visqueux. Cette sécrétion anormale était sans conséquence lorsqu'elle pouvait s'échapper au dehors par le drainage, mais elle devenait la cause de *douleurs intolérables lorsque la vésicule se crispait sur ce contenu trop dense pour passer par le défilé cystique*, et s'efforçait de le chasser dans le cholédoque. La conclusion thérapeutique qui paraissait s'imposer était de recourir à l'ablation de la vésicule ; mais auparavant M. Villard se décida à tenter de modifier la sécrétion vésiculaire en s'attaquant à la muqueuse par le drainage et les injections modificatrices. On laissa le drainage pendant trois mois consécutifs et on pratiqua tous les trois jours une injection intra-vésiculaire d'une solution de nitrate d'argent au 100°. La malade fit pendant ce laps de temps une saison à Vichy. Au commencement de septembre la sécrétion muqueuse avait notablement diminuée, elle était devenue plus fluide. On se décida à enlever le drainage le 10 septembre ; quelques jours plus tard la fistule était fermée, sans réapparition d'aucun phénomène

douloureux. Depuis cette époque la guérison s'est maintenue, les digestions sont normales, bien qu'un peu lentes, l'appétit est revenu, et la malade a engraisé de 4 kilogs.

OBSERVATION VII

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur Villard.

Epaississement biliaire.

Mme H., 32 ans, de nationalité anglaise, habitant depuis plusieurs années les Indes, où elle aurait contracté des accidents paludéens. Vient en France parce que depuis un an elle présente des crises douloureuses épigastriques très violentes, pour lesquelles le diagnostic d'ulcère du duodénum a été porté. Elle signale en outre de grands accès fébriles, avec frissons, sueurs, qui ont été mis sur le compte du paludisme. Teinte sub-ictérique intermittente des conjonctives. Etat général précaire, l'amaigrissement dépasse dix kilogs, l'alimentation est rendue à peu près impossible en raison des phénomènes douloureux qu'elle provoque. A l'examen on constate l'absence de signes gastriques ; par contre la région vésiculaire est sensible et l'on perçoit le fond de la vésicule débordant le rebord hépatique. Les crises ressenties par la malade ont nettement le caractère de la colique hépatique : début brusque, inopiné, dans le cours de l'après-midi ou de la première moitié de la nuit, douleur épigastrique sous-costale droit et dorso-scapulaire, irrégularité dans leur apparition ; malgré leur fréquence, certains jours, les digestions sont absolument normales et il n'y a aucune règle dans l'apparition des crises douloureuses. D'autre part la coïncidence

des grands accès fébriles avec les crises, le fait qu'ils s'accompagnent parfois d'un léger sub-ictère font penser qu'ils sont d'ordre hépatique et non malariens. Le diagnostic porté est celui de lithiasé biliaire infectée, justiciable d'une intervention. Celle-ci est pratiquée le 4 juillet 1921. Incision de Mayo. Le foie qui déborde les fausses côtes est facilement luxé ; la vésicule présente des parois d'aspect blanchâtre habituel des cholécystites chroniques, modérément distendue, déborde légèrement le bord libre du foie, offre quelques adhérences lâches de sa face inférieure avec l'intestin. On est immédiatement frappé par sa consistance qui est mastic, gardant l'empreinte du doigt, et donnant tout à fait la sensation de la masse pâteuse des kystes dermoïdes ou sébacés. Le cholédoque n'est pas distendu, on ne sent à son intérieur aucune concrétion calculeuse, seules ses parois présentent un léger degré d'inflammation. Cholécystectomie rétrograde, avec drainage sous-hépatique. L'examen de la pièce montre une vésicule à parois épaissies, la muqueuse est très vascularisée, le contenu est constitué par une sorte de *boue pâteuse de coloration noire*, dans laquelle on ne trouve aucun calcul constitué. Il s'agit d'une précipitation biliaire en masse, formant bloc, dans l'intérieur de la vésicule. Suites opératoires troublées par l'apparition au douzième jour, de petits infarctus pulmonaires, d'origine embolique, et au quatorzième jour, d'une phlébite totale du membre inférieur gauche avec œdème remontant au-dessus de la crête iliaque. Néanmoins la guérison complète est obtenue au bout de trois mois ; disparition complète des crises et des accidents fébriles ; la santé est devenue florissante, l'alimentation normale, et cette malade, qui nous a envoyé de ses nouvelles il y a quelques mois encore, déclare se trouver en parfait état.

OBSERVATION VIII

Kehr (Technik der Gallensteinkrankheit, 1905).

(Traduction personnelle)

Epaississement biliaire.

Le Docteur Michaélis, qui envoie la malade, donne sur le passé de la malade, les renseignements suivants. Il s'agit d'une jeune femme de trente ans, que je soigne depuis trois ans. Dans ces trois années, elle a eu souvent des coliques hépatiques. Au début, les accès étaient peu typiques, mais ils sont devenus dans ces derniers temps, tout à fait caractéristiques. Ces crises revenaient toutes les quatre semaines, mais elles se reproduisaient aussi à la suite d'émotions, de voyages en chemin de fer, ou de long trajets. *La morphine seule pouvait les calmer.* Jamais la malade n'a eu d'ictère. Le volume du foie est variable suivant les moments. Il existe aussi de l'hépatoptose. Je n'ai jamais pu sentir de tuméfaction de la vésicule. *La région hépatique était toujours très sensible à la pression.* Il y a un peu de dilatation d'estomac. Les urines n'ont ni albumine, ni sucre. Jamais il n'y a eu de calculs dans les selles. A l'examen, (Kehr) on reconnaît que la malade n'a pas d'ictère. Il existe une hépatoptose très accentuée. On ne sent pas de *tumeur vésiculaire*. La région de la vésicule est peu sensible. Rien aux autres organes. Le 31 mai, la malade prit de l'huile de ricin. Une heure après, elle avait de violentes coliques, elle vomit l'huile qu'elle avait absorbée. A l'examen, on trouva manifestement la vésicule *augmentée de volume*. Elle était très sensible. Au bout d'une heure, sous l'influence de la morphine, *la vésicule était plus petite.* Mais on la sentait encore, et elle était sensible. Le 1^{er} et le 2 juin, la malade eut *trois* accès analogues.

Diagnostic. — Cholécystite séreuse (coudure du cystique par des adhérences ou par suite de l'hépatoptose).

Opération le 3 juin 1904. — Incision coudée. Le foie est très abaissé. La vésicule est grosse, épaissie. Elle ne paraît pas renfermer de calculs. Le cystique ne présente aucune adhérence. La vésicule est fortement tendue et son contenu ne se laisse pas chasser par la pression. Cholécystectomie très facile, en quelques minutes, car la vésicule est suspendue très librement à la face inférieure du foie. Tamponnement avec deux mèches de gaze. L'estomac, le pylore, l'appendice, le pancréas ne présentent aucune altération. On fait ensuite une hépatotomie avec quatre points de suture. Durée de l'opération, 3/4 d'heure. La vésicule est épaissie et présente des traces d'inflammation chronique. Le cystique est si étroit que la sonde la plus petite ne pouvait y passer. *La bile qu'elle renfermait était très épaisse.* Suites normales.

Réflexions. — Le cystique était très étroit. Il y avait, en même temps, de l'hépatoptose. Ainsi les voies biliaires pouvaient être coudées. La bile stagnait et les parois vésiculaires étaient distendues : d'où les accès douloureux. Ces cas sont difficiles à distinguer des crises qu'on observe dans la cholécystite séreuse. L'arrêt subit des douleurs et le retour subit de la tumeur sont caractéristiques. Ce n'est que par une étude attentive et prolongée que l'on peut distinguer ces cas.

OBSERVATION IX

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur Villard.

Adhérences.

Mme G., 24 ans, entrée le 2 juin 1914, dans le service de M. le professeur Villard, pour douleurs abdominales. Scarlatine à 18 ans, réglée à 15 ans, normalement, mariée à 19 ans,

pas d'enfants. Le début des accidents remonte à cinq ans ; la malade éprouvait des malaises demi-heure environ après les repas, pendant des périodes d'une trentaine de jours, qui s'espaçaient de deux à trois mois. Depuis 3 ans, les douleurs sont devenues plus fréquentes, jusqu'à devenir quotidiennes. Ces douleurs continuent à apparaître non seulement une demi-heure ou un quart d'heure après les repas, mais également avant, lorsque la malade a faim ; elles sont calmées par l'ingestion d'aliments, mais reparaissent plus intenses pendant la digestion. Les douleurs sont exagérées au moment des époques ; deux saisons à Vichy en 1917 et 1918 ont procuré un soulagement momentané. Il y a six mois deux crises très douloureuses se produisent durant de une à deux heures, avec température à 39° et 38°7. Le 13 juin 1919, intervention par M. Villard. Laparotomie latérale de Mayo, nécessitée par la vésicule haut située ; celle-ci présente des traces certaines d'ancienne cholécystite ayant laissé des *adhérences intimes, résistantes, unissant sa face inférieure sur le tiers de sa périphérie avec la première portion du duodénum*. Il existe également une adhérence reliant la face inférieure du lobe droit avec l'angle colique. On les sectionne. L'exploration des voies biliaires montre l'absence de calculs, l'exploration de l'estomac son intégrité absolue. La vésicule ne paraissant pas présenter actuellement de signes d'infection, on se borne à la simple section des adhérences au ciseau, et l'on referme la paroi. La malade quitte le service le 1^{er} juillet 1919, après avoir présenté pendant les jours qui ont suivi l'intervention une sensation de pesanteur après les repas.

Revient dans le service de M. le professeur Villard, le 27 septembre 1920. L'amélioration qui a suivi l'intervention a été de courte durée, et les troubles antérieurs n'ont pas tardé à reparaître. La malade s'est remise à souffrir presque continuellement au creux épigastrique, et dans l'hypocondre droit, avec sensation de pesanteur et tiraillements douloureux. La malade souffrait le matin, son appétit n'était pas diminué, et ses douleurs se trouvaient momentanément calmées par les

repas, mais réapparaissaient plus intenses immédiatement après, se prolongeant plusieurs heures, assez vives. Jamais de vomissements, ni d'ictère. Depuis un an, amaigrissement notable, perte des forces ; depuis juillet 1920 température oscillant entre 38° et 38°5. L'examen de la malade montre à ce moment un ventre souple, non météorisé, mais présentant un certain degré de tension au niveau du creux épigastrique. La palpation de cette région et de l'hypocondre droit, détermine une vive douleur, avec défense de la paroi et gargouillement. La malade accuse toujours même sensation de pesanteur et de ballonnement douloureux ; la vésicule n'est pas perçue, le foie ne dépasse pas le rebord costal ; Weber négatif. La malade signale de fréquentes épistaxis ces derniers temps, et dit éprouver après les repas une invincible envie de dormir. Au toucher vaginal : utérus petit, mobile ; les accidents ne peuvent être attribués à une lésion pelvienne.

Le 14 octobre 1920, deuxième intervention (M. le professeur Villard). Laparotomie médiane, sus et sous-ombilicale. *Le pylore, la première portion du duodénum sont intimement soudés à la paroi abdominale.* On doit les libérer à coups de ciseaux. On se rend compte alors que toute la région sous-hépatique droite, la vésicule, le duodénum et l'angle droit sont en symphyse absolue. On dissèque la vésicule et on l'extirpe. On termine par une gastro-entéro-anastomose postérieure trans-mésocolique à la suture. La malade sort guérie le 10 novembre 1920 ; les digestions sont normales, il n'y a plus aucun symptôme douloureux, l'état général est redevenu très satisfaisant.

OBSERVATION X

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur Villard.

Adhérences et coudure.

Madame B..., vient pour des coliques hépatiques à répétition remontant à plusieurs années. Ces crises douloureuses ont nettement le caractère de la colique hépatique vésiculaire : début brusque quelques heures après l'ingestion d'aliments, irradiations épigastrique, sous-costale, et interscapulaire ; jamais d'ictère. La vésicule n'est pas perçue. Le diagnostic porté est celui de lithias vésiculaire.

Intervention le 17 septembre 1913. — Laparotomie, incision de Mayo. La vésicule agrandie, mais non distendue ne *contient pas de calculs*. La palpation du cholédoque ne permet de sentir aucune concrétion à son intérieur. Par contre on est frappé de l'aspect du réservoir biliaire qui présente une *ADHÉRENCE INTIME avec toute la face inférieure du foie*, résultant vraisemblablement de la disposition du péritoine. Le fond vésiculaire débord le *bord libre du foie et se coud* à ce niveau à angle droit. A la face inférieure de la vésicule, on constate en ce point une véritable bande cicatricielle qui rend cette disposition permanente. On attribue à cette angulation les crises douloureuses ressenties par la malade. Pour y parer, on pratique une cholécystostomie.

Suites opératoires : Guérison en trois semaines. La guérison s'est maintenue, et il n'y a pas eu de récidives des accidents douloureux.

OBSERVATION XI

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur Villard.

Adhérences constatées à la deuxième intervention.

Mme B., 42 ans, présente depuis plusieurs années un syndrome douloureux de l'hypocondre droit pour lequel différents diagnostics ont été portés, mettant tour à tour en jeu, le rein, l'intestin, la vésicule. Dans ces dernières années les crises ont pris un caractère nettement hépatique : début brusque, survenant plusieurs heures après les repas, irradiations douloureuses, épigastrique et interscapulaire, pas d'irradiations au-dessous de l'ombilic. En dehors des crises, il existe un état permanent de pesanteur sous-hépatique, digestions lentes, appétit notablement diminué ; fin 1915, l'état général s'altère en même temps que la température est presque constamment, le soir, au-dessus de 38°. Le diagnostic de cholécystite chronique d'origine calculeuse paraît s'imposer. L'intervention est décidée ; on la pratique le 8 janvier 1916. Laparotomie sur le bord externe du grand droit ; la vésicule apparaît modérément distendue, débordant le bord inférieur des côtes, ses parois sont épaissies, ayant le caractère d'une inflammation chronique ; il n'existe cependant pas d'adhérences péri-vésiculaire. La palpation minutieuse des voies biliaires ne révèle en aucun point de concrétions calculeuses. L'exploration du duodénum et de l'antrum pylorique montre l'intégrité de ces derniers. Les accidents paraissent ne pouvoir être interprétés que par les lésions d'infection atténuée de la vésicule. On se contente de pratiquer une cholécystostomie, qui laisse écouler une bile de coloration noire. Suites opératoires normales. La guérison est obtenue en un mois. A la suite de cette inter-

vention l'état général s'est amélioré temporairement, les crises ont disparu. Pendant plusieurs mois la température est redevenue normale, l'alimentation se fait mieux, s'accusant par une augmentation de poids de quelques kilogs. L'année suivante de nouvelles crises, atténuées d'abord, puis de plus en plus nettes commencent à se manifester à nouveau, l'état général fléchit avec des alternatives d'amélioration et de rechutes. La malade est soumise à divers traitements, fait plusieurs séjours à Vichy avec des résultats variables. La situation se maintient ainsi, plutôt mal que bien, jusqu'en 1922. A ce moment les crises deviennent de plus en plus fréquentes, offrant un caractère d'extrême violence, nécessitant des injections de morphine.

Vue à plusieurs reprises par le docteur Condamin qui la soigne depuis de longues années pour des troubles gynécologiques, elle est mise en observation. Son entourage en présence de l'amaigrissement et du retentissement sur l'état général, résultant du trouble apporté à l'alimentation par la répétition des douleurs, demande à M. le professeur Villard de recourir à une deuxième intervention.

Celui-ci hésite, en raison du résultat négatif de la première, et demande à voir la malade en période de crise. Au cours de l'une d'elles, particulièrement violente, il constate nettement qu'il s'agit d'une colique hépatique vraie ; la région vésiculaire est extrêmement douloureuse ; à la palpation la vésicule est perçue débordant les fausses côtes, avec une tension exagérée ; le diagnostic s'impose.

2° Intervention le 30 janvier 1923. Grande incision de Mayo, le foie est extériorisé, *nombreuses adhérences dans la région sous-hépatique ; celles-ci enserrant la vésicule, et l'unissent intimement au côlon et au duodénum* ; l'aspect de ses parois est franchement inflammatoire. Les adhérences paraissent dues à la précédente intervention. Libération minutieuse. Cholécystectomie rétrograde. On vérifie à nouveau l'état du tube digestif, intestin, estomac, l'appendice qui a pu être

amené dans l'incision est réséqué, sans qu'il présente de lésions suspectes. L'examen de la pièce montre une augmentation d'épaisseur de la muqueuse et de la sous-séreuse, des signes d'inflammation chronique, mais pas de calculs. Guérison rapide sans incident, pas de fistule biliaire.

Depuis l'intervention la malade n'a plus présenté de crises, alors que les derniers temps celles-ci survenaient deux à trois fois par semaine ; elle a accusé simplement des douleurs faibles de tiraillements sous-hépatiques consécutifs.

OBSERVATION XII

Kehr (Diagnostik der Gallensteinkrankheit) (Trad. person.).

Adhérences.

E... E..., 42 ans, d'Ascherleben. Entré le 3 juin 1897, opéré le 5 juin 1897. Libération des adhérences. Cholécystectomie. Sorti le 26 juin 1897. Guérison. Revu le 26 février 1899. Intervention pour hernie abdominale.

Père de deux enfants bien portants. Dirigé sur notre service par le docteur Herzfeld, d'Alscherleben. Prétend avoir toujours été bien portant jusqu'en 1893. Aurait reçu à cette époque un choc violent pendant son travail dans l'hypocondre droit. Quatorze jours après, vomissements répétés, inappétence, vives douleurs dans la région de la vésicule biliaire. Ces douleurs durèrent environ un mois, et à part quelques légers tiraillements, il se trouva bien jusqu'à la fin de l'année 1896. En novembre 1896, pareil accident, analogue à celui de 1893. Mêmes douleurs, mais d'une plus grande intensité. Une crise encore plus aiguë se produisit en janvier 1897 ; en février, apparition d'ictère ; les selles sont décolorées pendant toute la durée de l'ictère ; les urines sont acajou. Les douleurs ne cédant pas, le malade se décide à l'intervention.

Aspect général : Homme de grande taille, bien musclé. Conjonctives subictériques. Cœur et poumons normaux. Le foie déborde les côtes de deux travers de doigt, la région vésiculaire est très sensible à la palpation, mais on ne perçoit pas de tumeur ; la rate n'est pas perçue ; peu de fièvre. Les urines contiennent des pigments biliaires, mais ni sucre, ni albumine. Les selles sont blanchâtres. Pouls régulier, 80 pulsations à la minute.

Diagnostic : Adhérences ; peut-être calculs vésiculaires et cholédociens.

Intervention le 5 juin 1897. — Anesthésie au chloroforme. Incision longitudinale de la paroi au niveau des grands droits de l'abdomen. On découvre la vésicule, non distendue, mais flasque. Son contenu est déversé dans l'intestin. *La vésicule est adhérente à l'épiploon et au duodénum* ; après libération des adhérences on trouve une bride péritonéale très serrée qui va de la vésicule au cholédoque ; elle est également réséquée. Dans la vésicule et dans les voies biliaires, on ne sent aucun calcul. On n'incise donc pas la vésicule et on pratique immédiatement « l'excision » de la vésicule. La fossette cystique est remplie de gaze stérile, après fermeture partielle de l'abdomen. Durée 3/4 d'heure. Suites normales. Pas de température. Sorti le 26 juin, le malade n'accusait plus aucune douleur. Revu pour une petite hernie au niveau de la cicatrice, causant de vives douleurs, que l'on traite par la cure radicale le 22 février 1899.

OBSERVATION XIII

Kehr (Diagnostik der Gallensteinkrankheit) (Trad. person.).

Adhérences.

P. B., 30 ans, serrurier de Thale. Entré le 13 janvier 1897 ; opéré le 15 janvier 1897. Cholécystectomie. Sorti le 20 février 1897. Guérison.

Le malade a été envoyé à la clinique par le Docteur Eoew, de Thale. Issu d'une famille sans antécédents pathologiques, n'a jamais été gravement malade. Depuis douze ans, ressent une sorte d'oppression dans les régions épigastrique et vésiculaire, accompagnée de vomissements et de constipation. La première colique typique avec ictère datait de l'année 1885, et depuis, les crises se succédaient à intervalles variables ; chaque crise s'accompagnant d'ictère et de selles couleur terre cuite ; les urines couleur de bière. Dans la dernière année les troubles augmentèrent à un tel point que le malade se décide à l'intervention. Etat actuel : Homme de taille moyenne, amaigri, pas d'ictère, cœur et poumons normaux ; la région vésiculaire très douloureuse à la pression ; le bord inférieur du foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal, rate normale. Les matières sont brunes, les urines de coloration jaune clair, pas de substances anormales, pas de fièvre, pouls normal, fort, 82 pulsations à la minute.

Diagnostic : Adhérences, calculs vésiculaires ?

Opération le 15 janvier 1897. — Anesthésie : morphine, atropine, chloroforme. Incision longitudinale du grand droit de l'abdomen. Après ouverture de la cavité abdominale, la vésicule se présente hypertrophiée et distendue au maximum. *De la face inférieure du foie, de la vésicule, et de là au pylore s'étend une adhérence assez résistante.* Celle-ci est libérée, et alors se présente un *diverticule de la vésicule qui lui donne l'aspect biloculaire.* On ne sent pas de calculs. Supposant que l'origine des troubles est due à cette formation diverticulaire, on se décide à réséquer celle-ci. On la libère de la face inférieure du foie jusqu'au point de jonction avec le cystique. Après ligature du cystique, on résèque la vésicule, tamponnement du moignon cystique, fermeture partielle de la plaie abdominale par une suture, pansement. Durée de l'opération : une heure et demie.

Après l'intervention, on voit que la vésicule réséquée contient de la bile complètement claire, la muqueuse ne présente pas d'altérations pathologiques. Cicatrisation normale de la

plaie, la ligature du cystique n'a pas cédé ; le malade sort après guérison, le 20 mars 1897.

OBSERVATION XIV

Kehr (Diagnostik der Gallensteinkrankheit) (Trad. person.).

Adhérences.

Madame R..., 53 ans, de Schlanstedt. Entrée le 3 janvier 1897 ; opérée le 5 janvier 1897. Cholécystostomie. Fermeture de la fistule biliaire. Adhérences. Sortie le 8 mars 1897, après guérison. Mère de six enfants bien portants, pas d'antécédents héréditaires, aucune maladie jusqu'à l'âge de 33 ans, époque à laquelle elle fut opérée, à Magdebourg, pour un kyste de l'ovaire. Après cette opération, la malade jouit d'une santé parfaite jusqu'à 50 ans. Depuis cette époque, elle ressent de violentes douleurs dans la région stomacale, douleurs qui s'irradient dans le dos. Vomissements, constipation. Des crises semblables se répétaient par intervalles irréguliers avec durée variable. Les douleurs s'exaspèrent en octobre 1896, en même temps que l'ictère apparaît. La malade ne peut donner aucun renseignement sur la couleur de ses urines et de ses selles. Son état ne s'améliorant pas, elle se décide à se faire opérer. L'examen montre une femme de petite taille, grêle et maigre, du fait d'une mauvaise alimentation. Pas d'ictère ; cœur et poumons normaux. Dans la région vésiculaire, très douloureuse à la palpation, on ne perçoit aucune tumeur ; foie et rate normaux. Au-dessous de l'ombilic, jusqu'à la symphyse pubienne, au niveau de la ligne blanche, se trouve une cicatrice d'environ 14 centimètres de longueur. Les selles sont colorées en brun ; les urines claires ; ces dernières ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires. Pas de température, pouls normal, d'une impulsion moyenne, 78 à la minute.

Diagnostic : Lithiasé vésiculaire et adhérences.

Opération le 5 janvier 1897. — Anesthésie (morphine, atropine, chloroforme). Incision longitudinale du grand droit de l'abdomen. Après l'ouverture de l'abdomen, on remarque que l'épiploon est adhérent dans toute son étendue au péritoine pariétal, ainsi qu'à la vésicule, l'épiploon et le duodénum. Les adhérences sont libérées. La vésicule biliaire est distendue, la palpation n'y révèle aucun calcul. Par la ponction, on retire 80 cmc. de bile extrêmement trouble. L'exploration et la palpation de la vésicule et des voies biliaires ne révèlent pas de calculs. La vésicule est suturée au péritoine ; on place un gros drain à l'intérieur, puis fermeture partielle de l'abdomen. Pansement et bandage. Durée de l'intervention, 1 heure. Après l'opération, malade très faible, quelques vomissements, pouls lent, mais très petit. Lavement alimentaire. Le 31 janvier, la malade se lève pour la première fois ; l'écoulement de bile étant très abondant, on est obligé de changer tous les jours le pansement. Le 20 février, sous anesthésie locale au mélange de Schleich, la vésicule est libérée du péritoine pariétal et suturée. La suture est définitive, et la malade quitte l'hôpital le 8 mars, après guérison. La malade, qui pendant trois années avait été dans un état lamentable, sans appétit, est vite rétablie après la libération des adhérences. D'après les dernières nouvelles, elle avait augmenté de 12 kgs 5 ; elle est actuellement une femme robuste et en parfaite santé.

OBSERVATION XV

Kehr (Diagnostik der Gallensteinkrankheit) (Trad. person.).

Adhérences.

H. B., 39 ans, ébéniste à Quedlinburg. Entré le 12 juin 1898 ; opéré le 15 juin 1898. Ectomie. Adhérences. Sorti le 24 juillet 1898, Guérison.

Antécédents : Parents morts, le père d'une affection pulmonaire, la mère, de vieillesse. Le malade a encore trois frères et sœur bien portants ; lui-même était toujours en bonne santé, mais allait irrégulièrement à la selle. Il aurait appuyé fréquemment sa vrilte contre sa région sus-ombilicale, mais ne peut indiquer aucun autre accident de travail pouvant avoir un rapport quelconque avec l'affection actuelle. Il se plaint de l'estomac, souffre de pyrosis, présente des sécrétions aqueuses après l'ingestion de certains aliments, puis enfin, des vomissements. Il ressent en même temps des douleurs s'accompagnant de sensations de crampes, à siège sous-xiphôïdien. Etat actuel : Homme de grande taille, maigre, organes normaux, sensibilité de la région vésiculaire à la pression.

Diagnostic : Adhérences vésiculaires.

Opération : Anesthésie au chloroforme. Incision longitudinale du grand droit. *La vésicule est adhérente, à l'estomac, au côlon ; on la libère de ses adhérences, elle ne renferme aucun calcul.* Extirpation facile ; le cystique est ligaturé plusieurs fois ; faible hémorragie hépatique, tamponnement du lit hépatique, jusqu'au moignon cystique, pylore perméable ; vésicule normale, pas de calculs, mais renfermant de la bile. Suites opératoires caractérisées par des ascensions thermiques vespérales pendant les dix premiers jours, et au cours desquels la température atteignait 39° le soir. Le 24 juin, on change le pansement pour la première fois, il est souillé de pus. La plaie est lavée au sérum physiologique et rembourrée de gaze stérile. Les sutures cutanées qui avaient ulcéré la peau sont enlevées, puis la température revient à la normale. Après six pansements, guérison complète. Le malade a été renvoyé avec une cicatrice solide et un appétit excellent, après lui avoir appliqué une ceinture abdominale, le 24 juillet 1898. Le 16 septembre 1898, le malade vient se montrer à nouveau, pas de hernie abdominale, augmentation de poids de 16 kilogs.

Critique : Existait-il dans ces cas des calculs, ou bien s'agis-

sait-il de cholécystite traumatique ? La péritonite adhésive de la vésicule est une affection tellement spéciale aux hommes que je croirais plutôt à une influence traumatique qu'à l'existence de calculs. (Hans Kehr).

OBSERVATION XVI

Gersung et Fraenkel, 1892.

Adhérences.

H..., souffrant depuis plusieurs années.

Antécédents. — Le malade souffre de crises de coliques simulant dans leur apparition intermittente des vraies coliques produites par les calculs biliaires. Une teinte ictérique variable, mais jamais très prononcée, une légère tuméfaction sous le rebord costal étaient ce que l'on pouvait trouver d'appréciable chez ce malade. Les crises se montrèrent dès le début de la maladie avec une durée de douze à quatorze jours. Le malade dit avoir remarqué dans ses selles une *poussière* noirâtre, qui a été prise, par le médecin consulté, pour un calcul. *Diagnostic* : Coliques hépatiques. *Opération* par Gersung, assisté de A. Fraenkel. On trouva une vésicule mince, transparente, pas très volumineuse, mais à la face inférieure de laquelle se trouvait une *adhérence épiploïque, suffisamment large, qui enserrait dans un lien étroit le milieu de la face postérieure du foie*. Vers le haut, cette adhérence se prolongeait en fausse membrane mince. On put se borner, en présence de cette constatation, à la séparation de ces adhérences et au dégagement de la fausse membrane. L'opération fut complétée par la suture à la soie de la surface cruentée de l'épiploon adhérent.

Suites. — Aucune douleur depuis l'intervention.

Réflexions. — L'enseignement et l'intérêt pratique de ce cas résident dans la constatation d'un nouveau fait, à savoir que l'apparence de la cholélithiase peut être engendrée par des produits inflammatoires qui peuvent, il est vrai, avoir leur raison d'être dans l'existence d'un affection calculeuse de la vésicule, mais qui peuvent aussi avoir leur étiologie dans des *processus inflammatoires périvésiculaires*. En pareil cas, tous les signes palpables de rétention biliaire n'existant pas, l'opération est néanmoins indiquée ; elle consistera à *rompre ces adhérences*, qui font croire à une colique lithiasique. Il résulte, par conséquent de cette remarque, un encouragement, en cas d'affections douloureuses qui concernent les voies biliaires, à entreprendre une opération exploratrice sans diagnostic certain. Il résulte encore de ce fait qu'il est très important de libérer la vésicule. Von Hacker a, depuis longtemps fait des constatations du même ordre pour la chirurgie stomacale.

OBSERVATION XVII

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur Villard.

Adhérences.

Mme D. K., 36 ans. Aurait présenté à l'âge de 18 ans une première crise douloureuse dans l'hypocondre droit, attribuée à un effort. Celle-ci l'aurait obligée à s'aliter. En 1912, colpotomie pour abcès du Douglas, suivie d'une convalescence rapide. En 1913, au début d'une grossesse, poussée inflammatoire de la fosse iliaque droite, peut-être appendiculaire. Accouchement à terme, avec accidents infectieux consécutifs déterminant une poussée de salpingite à gauche de courte

durée. En janvier 1917, des crises douloureuses de la région sous-hépatique commencent à apparaître, accompagnées d'irradiations dans l'épaule droite et dans le dos. Douleur à la pression du point vésiculaire, et sur la onzième côte. En avril 1917, crise vésiculaire très nette, douleurs, vomissements, température oscillant entre 38° et 39° pendant une quinzaine de jours ; pas d'ictère, ni de bile dans les urines, constipation opiniâtre, jamais de décoloration des selles. La malade se rétablit lentement, mais la région vésiculaire reste toujours sensible et la moindre fatigue provoque une élévation de température à 38° et 38°5. Les règles provoquent la réapparition des douleurs vésiculaires ; amaigrissement de six kilograms. En juin 1918, M. le professeur Villard pose le diagnostic de cholécystite calculeuse, et envisage la possibilité ultérieure d'une intervention. Amélioration par un long séjour à la campagne. L'état devient satisfaisant jusqu'en juin 1919, où survient une crise d'une durée de trois semaines. A partir de cette époque, suivie d'une période d'accalmie relative, surviennent des crises très passagères, d'une durée de deux à trois jours, ayant tout à fait les caractères de la colique hépatique ordinaire. L'état général est médiocre, l'alimentation irrégulière ; jusqu'à avril 1922 se produisent une série de phases d'amélioration et de rechutes. A partir de cette époque, les coliques hépatiques deviennent plus fréquentes, durent davantage, s'accompagnant d'inappétence et d'un amaigrissement progressif. En octobre 1922 les crises deviennent sub-intrantes, l'état général profondément touché devient alarmant, l'amaigrissement est de dix-sept kilos ; toujours pas d'ictère, ni d'urines ictériques. Le 15 novembre 1922, intervention par M. le Professeur Villard. Grande incision de Mayo, extériorisation facile du foie ; la vésicule a les apparences habituelles de cholécystite chronique, elle est intimement unie par des *adhérences nombreuses au côlon et au duodénum* ; on doit les libérer au ciseau. Contre toute attente, la palpation ne permet de sentir aucun calcul dans la vésicule, ni dans le cholédoque d'aspect normal. Néan-

moins, en raison des crises antérieures on pratique la cholécystectomie rétrograde. L'examen de l'abdomen montre l'intégrité du pylore et du duodénum. Le caecum attiré dans l'incision fait voir un appendice petit, coudé, ayant peut-être présenté autrefois une poussée inflammatoire. On en pratique l'ablation.

Suites opératoires normales. Guérison en un mois. Depuis l'intervention la disparition de coliques hépatiques a été complète, l'appétit est redevenu excellent, les digestions sont normales, sans qu'on ait recours à aucun régime. Les selles sont régulières, en mars 1923 l'augmentation de poids était déjà de cinq kilogs, actuellement elle atteint dix kilogs ; la malade n'accuse aucune douleur, le retour à la vie normale est complet.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome colique hépatique vésiculaire est la résultante mécanique de la mise en tension du contenu de la vésicule par un obstacle s'opposant à son évacuation, et doit être différencié des douleurs provoquées par les lésions inflammatoires (M. le Professeur Villard).

II. — La tension vésiculaire est le plus habituellement réalisée par la présence de calculs, mais d'autres causes, non lithiasiques, peuvent réaliser le syndrome colique hépatique. Ces causes sont extra ou intra-vésiculaires.

III. — Les causes extra-vésiculaires sont :

- a) Des malformations congénitales des conduits.
- b) Des vices de position de la vésicule.
- c) Des adhérences pathologiques ou congénitales.
- d) Des compressions.

IV. — Les causes intra-vésiculaires sont :

- a) Des modifications de la viscosité de la bile intra-vésiculaire.
- b) Des corps étrangers parasitaires.

V. — Le diagnostic des coliques hépatiques non lithiasiques ne sera pratiquement jamais fait cliniquement. Seule, l'intervention permettra d'en soupçonner l'origine.

VI. — Le traitement de choix sera la cholécystectomie, qui en raison de la multiplicité des conditions étiologiques et de la difficulté d'en prévoir avec certitude la nature au cours de l'intervention, pourra seule assurer la disparition des crises dans tous les cas (M. le Professeur Villard).

La cholécystostomie, exposant aux récidives, ne pourra avoir d'indications que dans les causes intra-vésiculaires.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
VILLARD.

LE DOYEN,
Vu :
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 24 Novembre 1923,
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ADENOT. — La cholécystite à forme d'appendicite. *Lyon Médical*, Février 1901.
- ALEXANDER. — Cholécystite non calculieuse. *Liverpool Med. Journal*, 1888.
- ANCEL ET SENCERT. — Importance chirurgicale des ligaments hépatiques accessoires. *Arch. prov. de chirurgie*, 1906, n° 2.
- Ligaments hépatiques accessoires chez l'homme. *Journal d'anatomie et physiologie*, 1903, p. 353.
- Sur le petit épiploon. Le ligament hépato-duodéno-épiploïque. *Bibliog. anatomique*, 1903, t. XII.
- VON BARDELEBEN. — Erfahrungen über Cholecystektomie und Cholecystenterostomie, nach 286, Gallenstein operationen. G. Fischer, Iéna, 1906.
- BÉRARD. — Cholécystectomie sous-séreuse. Société de Chirurgie de Lyon, *Lyon Médical*, 1903.
- Opération de Kehr, *Lyon Médical*, 1907.
- BOUTRY. — Des fistules cutanées de la vésicule biliaire. Thèse de Lyon, 1902.
- BRICON. — De l'épiploon cystico-colique. *Progrès Médical*, 1888
- BRICKA. — Des perforations spontanées de la vésicule biliaire. Thèse de Lyon, 1899.
- BUFFÉ. — Cholécystectomie sous-séreuse. Thèse de Lyon, 1907.

- BUY. — Au sujet du ligament cystico-côlique. *Bibliog. anat.*, 1903, t. XII. —
- CALOT. — De la cholécystectomie. Thèse de Paris, 1890.
- CASTAIGNE. — Manuel des maladies du foie et des voies biliaires 1910.
- CHAUFFARD. — Leçons sur la lithiase biliaire, 1914.
- CLÉMENT. — Contribution à l'étude de la chirurgie des voies biliaires. Thèse de Lausanne, 1904.
- COTTE G. — Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications. Thèse de Lyon, 1908.
- La cholécystogastrostomie dans le traitement de certaines crises douloureuses d'origine vésiculaire ou de cirrheses biliaires sans lithiase. Soc. de chirurgie de Lyon, 15 mars 1923.
- COURVOISIER. — Die Behandlung der Cholelithiasis. *Corr. Blatt. f. Schw. Aertze*, 1903.
- CRUVEILHIER. — Chirurgie der Gallenwege. Leipzig, 1890.
- DAGORN. — Le volvulus de la vésicule biliaire. Thèse de Bordeaux, 1919-20.
- DAVIS (Byron). — Indications for cholecystectomy. *Journal of. Amer. Med.*, 1903.
- DELAGÉNIÈRE. — Technique générale des opérations faites sur les voies biliaires pour lithiase. *Revue de chirurgie abdominale et de gynécologie*, 1899.
- Cholécystentérostomie en Y. *Arch. provin. de chirurgie*, 1906.
- DELBET ET LE PILEUR. .. Vésicule dilatée inscrite dans l'angle colique droit. Soc. anat. de Paris, Avril 1910.
- DELBET. — Sur certaines particularités des voies biliaires. *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, Paris, 1905, p. 1126.
- DÉSCOMPS. — Six cas d'anomalies des voies biliaires. Soc. anat. de Paris, Avril, 1910.
- DÉSCHAMPS. — Péritonite périhépatique. Thèse Paris, 1886.
- DEVÉ. — De quelques particularités anatomiques et anomalies de la vésicule biliaire. Soc. anat. de Paris, Mars, 1903.

- DIEULAFOY. — Cholécytite et appendicite. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1903.
- DOYEN. — Ablation sous-séreuse de la vésicule biliaire. Congrès de chirurgie, Paris, 1899.
- DUFOURT. — De l'ictère dans la colique hépatique, *Lyon Médical*, Avril, 1897.
- DURAND. — Trois cas de cholécystectomies sous-séreuses, *Lyon Médical*, 1905.
- Un cas d'opération de Kehr, *Lyon Médical*, 1907.
- DURET. — Les lithiases et leur traitement chirurgical. 11^e congrès de chirurgie, 1897.
- DUVERNAY. — Foie mobile. Thèse de Paris, 1897-98.
- EHRHARDT. — Zur Etiologie der Recidive und pseudo-récidive nach Gallenstein-opérationen, *Deutsch. Med. Woch.*, 1907.
- FAURE. — Anatomie du canal cystique. Soc. anatomique de Paris, 8 Juillet 1892.
- L'appareil suspenseur du foie. L'hépatoptose et l'hépatopexie. Thèse de Paris, 1891-92.
- FLEYS. — Contribution à l'étude des ruptures spontanées des voies biliaires dans le péritoine. Thèse de Paris, 1899.
- GARNIER ET VILLEMIN. — Ligaments hépatiques accessoires chez le fœtus humain. *Bibliot. Nat.*, 1910-XIX.
- GARTNER. — Cholécystentérostomie. Thèse de Leipzig, 1903.
- GILBERT. — La colique vésiculaire. *Presse Médicale*, 1906.
- GILBERT ET PARTURIER. — Note sur les rapports de la vésicule biliaire. Soc. de Biologie, Avril, 1910.
- GILBERT ET CARNOT. — Fonctions hépatiques.
- GLÉNARD. — La colique vésiculaire. Les ptoses viscérales, Paris, 1901.
- GOSSET. — Nouvelles indications de la cholécystostomie. Soc. de chir., 11 Avril 1922.
- Résultats éloignés de la cholécystectomie. *Journal de chirurgie*, 1922.
- GOSSET ET DESMARETS. — Les artères de la vésicule et la cholécystectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1911, p. 15.

- GÜBLER. — Hydropisie de la vésicule biliaire. *Compte-rendu Soc. Biologique*, 1850.
- GUÉNIOT. — Formes chimiques de la lithiase vésiculaire. Thèse de Paris, 1902-1903.
- GRIFFON. — Ectopie de la vésicule biliaire. *Bull. Soc. anat.*, Novembre, 1894.
- HARTMANN. — Quelques points de l'anatomie et de la chirurgie des voies biliaires. Soc. anat. de Paris, C R., 1891, p. 480. Chirurgie des voies biliaires, 1923.
— Drainage des voies biliaires. *Bull. Soc. de chirurgie*, 1905.
— Résultats éloignés de la cholécystostomie. Acad. de Méd., 2 Mai 1922.
- HASSLER. — Uber Choledochotomie. Uber Cholecystectomy. *Arch. für kl. chirurgie*, 1899 et 1907.
- HAUTEFORT. — Du choix de l'intervention dans la lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1909.
- HERNETTE. — Résultats immédiats et éloignés de la cholécystostomie et de la cholécystectomy. Thèse de Paris, 1907.
- HÉNOCH. — Hépatalgie non calculeuse. *Klinik der unter Krankheit*. Cité in Axenfeld. Berlin, 1856, t. II, p. 214.
- HOUDARD. — Troubles dyspeptiques et lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1904.
- JABOULAY. — Cholécystogastrostomie. Thèse Perrin, Lyon, 1903.
— Chirurgie des voies biliaires, *Lyon Médical*, Mars, 1894.
- JACQUEMET. — Considérations sur les anomalies du foie et des voies biliaires. Thèse de Lyon, 1895-96.
- JALIFIER. — La vésicule flottante. Thèse de Lyon, 1913.
- KAUFMANN. — Comment faut-il entendre à l'heure actuelle le syndrome « Coliques hépatiques ». Thèse de Paris, 1899-1900.
- KEHR. — Technik der Gallenstein-operationen. München, 1908.
— Die interne und chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Munich, 1906.

- Drei Jahre Gallensteinchirurgie. Munich, 1908.
- 20 ans de chirurgie biliaire. *München Med. Woch.*, 20 Septembre 1910.
- KOERTE. — Beiträge zur chirurgie der Gallenblase und der Leber, Berlin, 1905.
- KRÜCKENBERG. — Über Gallenblase Koliken ohne Gallensteine. *Berl. Kl. Woch.*, 1903, n° 29.
- KÜBIG. — Du volvulus de la vésicule biliaire. *Munchener Med. Woch.*, 10 Septembre 1912.
- LATARJET, BONNET ET BONNIOT. — Les nerfs du foie et des voies biliaires, *Lyon Chirurgical*, Janvier 1920.
- LEJARS. — Valeur et indications de l'intervention chirurgicale dans la ilthiase. *Sem. Méd.*, 1902.
- LE LIONNAIS. — Quelques considérations sur les difficultés de diagnostic des tumeurs de l'hypochondre droit formé par la vésicule biliaire. Thèse de Paris, 1895-96.
- LÉPINE. — Coliques hépatiques sans calculs, *Lyon Médical*, 1896, n° 7.
- LERICHE ET ARNAUD. — Sur la pancréatite hémorragique, *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1909, n° 4 et 5.
- LINOSSIER. — Indication de l'intervention chirurgicale dans la lithiase. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1903, n° 20.
- LONGUET. — Traitement chirurgical de l'angio-cholécystite non calculeuse. Thèse de Paris, 1895-96.
- MATHIEU. — Rétrécissement des voies biliaires principales. *Revue de chirurgie*, 1908.
- MARX. — Les cholécystostomies à la clinique d'Heidelberg, de 1901 à 1906. *Beitrag zur klein. chirurgie*, 1908.
- MAYO CH. ET W. — A review of 1500 operations for Gallstones diseases with spécial reference to the mortality. *Ann. of. Surg.*, 1906.
- MICHEL et GROSS. — Péritonites de l'arrière cavité des épiploons. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1903.

- MOCQUOT. — Etude de la vésicule dans les obstructions du cholédoque. Thèse de Paris, 1909.
- MONPROFIT. — La cholécystoentérostomie en Y. *Arch. prov.*, 1904, n° 6.
- MORIN. — Hydropisie de la vésicule biliaire. Thèse de Paris, 1893-94.
- MOUISSET ET VALLAÏ. — Péritonite enkystée de l'arrière cavité des épiploons. *Lyon Médical*, 1908.
- MOYNIHAN. — Surgery of the Gall bladder and bile ducts, *Saunders, London*, 1905.
- MÜSHAM. — Torsion du pédicule de la vésicule biliaire. *Berliner klin. Woch.*, 22 Juin 1908.
- NAUNYN. — Traitement de la lithiase biliaire. Congrès international de Paris, 1900.
- NICAISSE. — Des adhérences péritonéales. *Revue de chirurgie*, 1899.
- PANTALONI. — Chirurgie du foie et des voies biliaires. Paris, 1899.
- Des interventions biliaires par voie duodénale.
- PARTURIER. — La colique vésiculaire. Thèse de Paris, 1909-10. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*.
- PATEL. — Un mode de traitement des fistules biliaires de la vésicule. *Gazette des Hôpitaux*, 1905, n° 121.
- Hydropisie de la vésicule. Soc. de Chirurgie de Lyon, 26 mai 1910.
- PAUCHET. — Chirurgie des voies biliaires. Paris, 1900.
- PIQUAND. — Le hile du foie. Soc. Anat. de Paris. Mémoires originaux. Mars 1920.
- PRIOU. — Anastomoses des voies biliaires avec l'intestin. Thèse de Paris, 1907.
- QUÉNU. — Duodénostomie exploratrice. *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, 1905.
- Cholédoco-entérostomie. *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, 1905 et 1906.
- DE QUERVAIN. — Zur frage der retro-duodenalen Cholédochotomie. *Central blatt für Chirurgie*, 1903, n° 40.

- RAYNAL. — Recherches sur la vésicule biliaire. Thèse de Toulouse, 1893-1894.
- RICKETTS. — Cholécystite non calculeuse. Saint-Louis Clinique. Janvier 1894.
- RIEDEL. — Chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Penzoldt u. Stinzing's. Handbùch d. Spez. Thérapie innerer krankheit Bd. iv. Abt. 6. Iéna, 1903. —
- Cholédocystite et angiocholite sans calculs. *Mitteilh. Grenz. der Mediz., un Chirurgie*, vol. 20.
- ROBSON (J. W. MAYO). — Diseases of the Liver, Gall bladder and bile-ducts. Saunders. London, 1904.
- SCHWARTZ. — Chirurgie du foie. Bibli. de Chirurgie contemporaine, Paris, 1901.
- SHELDON. — Coliques hépatiques sans calculs. N. York. M. I. 1915.
- SEMELAIGNE. — La Cholécystite non calculeuse. Thèse de Paris, 1922.
- SIRAUD. — Notes sur l'anatomie de la vésicule biliaire. *Lyon Médical*, 1895. (19 et 26 mai).
- SOLIERI. — Sur une cause de colique hépatique dans certaines formes de cholécystite non calculeuse. *Deutsche Medi. Woch.*, 22 juin 1911. Tome xxxvii, n° 25.
- STELLE. — Gallbladder and biliary. Ducts Surgery. *Annals of Surgery*, 1905, n° 21.
- TERRIER. — Drainage des voies biliaires. Bulletin Soc. de Chirurgie, 1905-1906.
- Rétrécissement des voies biliaires hépatico-duodénostomie directe par implantation. *Bul. S. de Chirurgie*, 1907.
- TERRIER ET AUVRAY. — Chirurgie du foie et des voies biliaires. Paris, 1901, t. II.
- Le foie mobile et son traitement chirurgical. *Revue de Chirurgie*, 1897, pp. 621 et 729.
- TIXIER. — Cholécystectomie sous-séreuse. Sec. de Chirurgie de Lyon. *Lyon Médical*, 1903 et 1904.
- TRIPPIER ET PAVIOT. — Pathogénie péritonitique de la colique

hépatique et des crises douloureuses épigastriques. *Semaine Médicale*, 20 janvier 1903, n° 4, p. 29.

VILLARD. — Cholécystectomie sous-séreuse. *Lyon Médical*, 1903.

VILLARD ET COTTE. — De l'hydropisie intermittente de la vésicule par oblitération du cystique. *Revue de Chirurgie*, 1906, n°s 1 et 2.

VILLARD ET NOVÉ-JOSSERAND. — Drainage et ablation de la vésicule biliaire ; cholécystostomies et cholécystectomies. *Lyon Médical*, 1^{er} avril 1909, t. I, n° 6, p. 585.

VILLARD ET MOUISSET. — Hydropisie intermittente de la vésicule biliaire par hypersécrétion muqueuse. Soc. Nat de Méd. de Lyon, 6 décembre 1909. *Lyon Médical*, janvier 1920, n° 1, p. 17.

VILLARD ET COTTE. — Quelques nouveaux cas d'hydropisie intermittente de la vésicule. *Lyon Chirurgical*, 1^{er} juillet 1920, t. IV, n° 1.

WILLIAMS. — 186 operations upon the Gall-bladder and Bile ducts *N. Y. Med. Journal*, 1906.

ZUBER ET ROUSSELOT. — Ictère congénital par malformation des voies biliaires. Soc. de Paris, 15 octobre 1912.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — <i>Le syndrome « Colique hépatique »</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Etiologies de la colique hépatique vésiculaire non lithiasique</i>	29
Causes extra-vésiculaires : Des malformations des voies biliaires et des vices de la position de la vésicule biliaire	31
Dispositions péritonéales anormales	36
Adhérences et Brides	41
Causes intra-vésiculaires : Epaissement biliaire	50
Corps étrangers parasitaires	59
CHAPITRE III. — <i>Diagnostic différentiel</i>	63
CHAPITRE IV. — <i>Traitement</i>	73
OBSERVATIONS	81
CONCLUSIONS	113
BIBLIOGRAPHIE	115
